

**Physikalisch-chemische Untersuchungen
an Gehirn und Körperflüssigkeiten
Ein Beitrag zur objektiven Beurteilung
gesteigerten Hirndrucks an Leichnamen**

Eckart Steinberger

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. W. Spann

Physikalisch-chemische Untersuchungen an Gehirn und Körper-
flüssigkeiten. Ein Beitrag zur objektiven Beurteilung gestei-
gerten Hirndrucks an Leichnamen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Dr. Eckart Steinberger
aus
Neubiberg

München 1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. O. Stochdorph

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 1. Juli 1975

Diese Arbeit wurde als Kurzfassung mit dem Titel: "Beziehungen zwischen Hirndruck, Hirngewicht und Osmolarität" auf dem ersten Günzburger Gespräch über den Neurogenen Schock am 5. Juni 1975 vorgetragen. Sie wird im Rahmen eines Kongreßbandes erscheinen.



IN ERINNERUNG AN MEINE MUTTER

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1.0 Einleitung	1
2.0 Material und Methodik.....	4
2.1 Untersuchungsgut.....	4
2.2 Gewinnung des Untersuchungsmaterials	5
2.3 Untersuchungsproben.....	7
2.4 Osmolalität und Gefrierpunktserniedrigung(GFE).....	8
2.5 Wirkungsweise des Osmometers.....	10
2.6 Praktische Durchführung der Messung.....	11
3.0 Hirndruck.....	13
3.1. Entstehung und Verlauf.....	13
3.2 Hirnödem.....	16
3.3 Anhang:Hirnschwellung.....	22
3.4 Akuter Hirndruck.....	25
3.5 Chronischer Hirndruck.....	26
4.0 Eigene Befunde.....	27
4.1 Hirngewicht.....	27
4.1.1 AbsolutesHirngewicht.....	27
4.1.2 Relatives Hirngewicht.....	31
4.2 Liegezeit und Hirndruck.....	35
4.3 Osmolalität und Liegezeit.....	37
4.4.0 Zur Gefrierpunktserniedrigung der Untersuchungsproben..	39
4.4.1 GFE des Gehirns.....	39
4.4.1.1 GFE des Marks.....	39
4.4.1.2 GFE der Kerne.....	41
4.4.1.3 GFE der Rinde.....	42

4.4.1.4 Osmolalitätsvergleich zwischen Mark,Kern und Rinde...	45
4.4.2 GFE des Liquors.....	46
4.4.3 GFE des rechten Herzblutes.....	48
4.4.4 GFE des linken Herzblutes	49
4.4.5 GFE des Serums.....	51
4.5 Gefrierpunktserniedrigung(GFE) und Hirndruck.....	52
4.5.1 Gehirn.....	52
4.5.1.1 Mark.....	52
4.5.1.2 Kern.....	56
4.5.1.3 Rinde.....	57
4.5.2 Liquor.....	58
4.5.3 Blut rechts.....	60
4.5.4 Blut links.....	62
4.5.5 Serum rechts.....	64
4.5.6 Serum links.....	65
4.5.7 Kombinationswerte.....	66
4.5.7.1 Blut-Liquor-Differenz.....	66
4.5.7.2 Serum-Liquor-Differenz.....	67
4.5.7.3 Rinde/Blut Quotient.....	67
4.6 Nebenfund:GFE und ihre Bedeutung für die Diagnose des Ertrinkungstodes.....	68
5.0 Zusammenfassung.....	71
6.0 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis.....	75
6.1 Tabellen.....	75
6.2 Abbildungen.....	75
7.0 Literatur.....	77

1.0 EINLEITUNG

Gerade bei gerichtlichen Leichenöffnungen sind Zeichen erhöhten Hirndrucks ein häufiger Befund. In nahezu $2/3$ aller Fälle wird ein solcher Befund erhoben, unabhängig davon, ob die Hirnvolumenzunahme die primär auslösende Todesursache oder nur Begleitsymptom eines anderen zum Tode führenden Leidens war.

Seit langem ist man sich der Schwierigkeit der Beurteilung von Hirnschwellungen bewußt. Dies mag eine gewisse Unsicherheit in der morphologischen Charakterisierung und Abgrenzung des Hirnödems erklären (11). Manche Autoren halten den vom Obduzenten erhobenen Befund der Hirnvolumenvermehrung ohnedies für umstritten, solange dieser subjektiv erhobene Befund nicht durch zusätzliche physikalisch-chemische Untersuchungen objektiviert werden kann (Vgl. 29, 46).

REICHARDT schlägt dazu die Messung des Hirnvolumens und des Schädelinnenraumes vor. Daraus ergibt sich eine prozentuale Differenz, die sog. REICHARDTsche Zahl, die im "Normalfall"

8-12 % beträgt. Wird dieser Wert unterschritten, so spricht dies für eine Hirnvolumenzunahme. Obgleich die REICHARDT'sche Zahl ein geeignetes Maß zur Beurteilung einer Hirnvolumenvermehrung darstellt, erscheint ihre Ermittlung nicht unkompliziert und in der vielerorts auftretenden Hektik des Sektionsbetriebes zu zeitraubend und daher nicht praktikabel.

Man muß also nach anderen, leicht vorzunehmenden Messungen suchen, um den Befund eines gesteigerten Hirndrucks sichern zu können.

Die vorliegende Untersuchung will die Frage klären, ob der an der Leiche erhobene Befund des gesteigerten Hirndrucks durch die Höhe des Hirngewichts objektiviert werden kann und inwieweit die Gefrierpunktserniedrigung (GFE) des Hirngewebes (bzw. von Blut, Serum und Liquor) eine Differenzierung des Hirnödems erlaubt.

Zusätzlich sollen weitere Einzelfragen über die Beeinflussung der GFE durch Liegezeit, Todesursache und Dauer der Agone überprüft werden.

Soweit bekannt, wurde die Methode der GFE noch nie zur Klärung dieses Fragenkomplexes herangezogen.

Tabelle I: Untersuchungsgut, aufgeschlüsselt nach den
ermittelten Kriterien
fk oder zk: Feucht klebrige Konsistenz
t: Trockene Konsistenz

GS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körper- länge	Liegezeit	Todes- ursache	Hirngewic	Hirndruck	Hirn- konsistenz	Mark	Kern	Rinde	Blut rech	Blut link	Serum re	Serum li	Liquor
25	28	m.	162	37	Ver- bluten	1470	+++		400	380						
753	47	w.	153	40	LinksHV Mitral- stenose		+		480	440	405					
757	43	w.	160		Ertrinken	1150	+		384	378		370	337			
759	33	m.	180		Barbitu- ratverg.	1550	+++		500	470	400					
764	91	w.	162	65	Zentr. L. HWS-Erweich.	1175	+		380	375	350					
767	31	m.	198	22	Schädel- durch- schuß	1350	+		405	385		398	341			
103	3 Mon.	m.	62	54	Erstickten	670	+	fk	423	420	395					
105	53	w.	163	36-48	HKV bei Broncho- pneumonie	1290	+	fk	445	420	387					
107	48	m.	176	108	Schädel- bruch. Hirnblutg.	1480	+++	zk	598	520	485	485		480	476	
108	71	m.	182	12	Ersticken	1400	+	zk	558	452	425		397	435		372

GS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körperlänge	Liegezeit	Todesursache	Hirngewicht	Hirndruck	Hirnkonsistenz	Kern	Kern	Rinde	Blut rech	Blut link	Serum re	Serum li	Liquor
109	73	w.	154	27	Zentr. L. Hirnblutg.	1150	+	zk	394	308	376	394	325	270	294	
111	50	m.	175	40-48	Ertrinken	1490	+++	t	445	170	424	445	440			406
112	71	m.	175	15-17	Coronart.	1280	+	zk	514	490	428	448	422	410		398
124	47	m.	158	21 Wo.	Pälinia TU ?	1250	+	zerfl.	658	620	558		450			
125	29	m.	170	16	Rauchgas	1520	+++	zk	513	490	442	502		425	410	390
156	24	m.	182	16	Pneumonie	1560	+++	zk	445	418	365	405	380	394		338
158	73	m.	175	54	Allgemeine Sepsis	1390	+	zk	460	462	385	386	360		386	346
159	83	m.	163	16-18	Herz- Infarkt	1170	+	zk atroph.	486	470	423	395	384			360
161	42	m.	171	30	Rechtsh. Fettl. trn.	1360	++	t	380	412	365	388				332
164	60	m.	172	12	Erhängen	1360	+	zk	408	390	352	375	360	362	350	290

GS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körper- länge	Liegezeit	Todes- ursache	Hirngewic	Hirndruck	Hirn- konsisten	Merk	Kern	Rinde	Blut rech	Blut link	Serum re	Serum li	Liquor
165	29	w.	161	26	HKV bei Pneumonie	1200	+	t	463	362	330					250
168	19	m.	160	21	Stromtod	1420	+++	t	410	398	340	400	378	380	352	20
169	17	m.	172	17	Erschöcken	1430	+++	t	492	455	392	426	400	400	362	
170	28	m.	187	18	Erhängen	1470	++	zk	440	397	335	405	404	370		310
189	23	m.	165	96	Erhängen	1360	+++	t	444	400	374	400	378	378	362	
191	69	m.	171	6	Coronar- sklerose	1390	++	zk	395	385	370	368	345	358	340	281
194	19	m.	173	14	Pneumonie	1480	+++	t	425	380	360	410		474		205
197	24	w.	162	72-96	Fäulnis Peritonä- raltod?	1410	++	zk	470	435	385					
198	25	m.	170	18	Verluten	1480	+++	t	520	502	475	500	460	495	448	278
210	24	m.	168	36-43	Recht-HV	1300	+	t	411	412	372	395	410	485	505	200

OS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körper- länge	Liegezeit	Erde- ursache	Hirngewic	Hirndruck	Hirn- konsistenz	Mark	Kern	Rinde	Blut rech	Blut link	Serum re	Serum li	Liquor
202	45	w.	153	ca. 72. Ertrinken		1290	+++	zk	482	455	420	398	445	440	412	206
204	24	m.	179	15	Schädel- durchsch.	1260	++	zk	510	450	407	438	495	405	402	
205	16	m.	183	20	Schädel- durchsch.	1380	+++	zk	412	367	360	365	336	450	345	
209	39	m.	172	26	Verbluten	1500	+++	t	422	413	468	488	482	471	378	442
210	1,75	m.	92	24	Z.L. nach Schädel- bruch	1370	+++	t	492	406	385	385		385		
216	58	m.	164	54	Verbluten	1290	++	zk	123	412	460	380				
217	66	m.	168	56	Z.L. nach Hirnpri- el- lung	1430	+++	zk	495	446	405	450		410		
225	46	w.	141	10	Hämat- o- pneumo- thorax	1160	+	zk	468	470	428	425	400			
229	67	m.	168	115	BWS- und Brustkor- trauma	1380	+	zk	445	400	367	426	374			
234	17	m.	178	60	Tabletten- vergift.	1490	++	t	445	410	375	475	382	470	366	444

GS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körper- länge	Liegezeit	Todes- ursache	Hirngewicht	Hirndruck	Hirn- konsistenz	Merk	Kern	Rinde	Blut rechts	Blut links	Serum re	Serum li	Liquor
236	62	m.	175	51	Erstickten	1400	++	t	50	441	340	493	520			
240	79	m.	171	27	HKV bei Pneumonie Pulnisi	1330	++	zk	490	480	405	472	470	469		
245	50	m.	168	80	HKV bei Pneumonie Hemthrupf	1500	+++	zk	550	515	430	549		555		406
246	52	m.	176	48	Schlafm. vergiftung	1490	++	zk	575	450	348	470		548		
247	77	w.	162	72	Coronar- verschl.	1320	++	t	570	450	375	448	420	445		360
248	44	m.	171	50	Herz- infarkt	1490	+++	t	418	420	350	395		390		330
252	77	w.	156	40	Pneumonie Milzruptur Rippenfrakt.	1200	++	t	470	430	390	562		560		345
254	45	m.	167	33	All. Sepsis Schock- Lungen	1570	+++	t	440	398	335	410	320	400	305	315
255	79	m.	165	51	HKV bei Pneumonie	1400	+++	zk	600	540	510	595	525	578	505	400

GS-Nummer	Alter	Geschlecht	Körper- länge	Liegezeit	Todes- ursache	Hirngewic	Hirndruck	Hirn- konsistenz	Kork	Kern	Rinde	Blut rech	Blut links	Serum re	Serum li	Liquor
256	66	w.	157	52	Herzvers. bei Hyper- tonie	1425	+++	t	418	398	352	388	372	375	327	220
260	47	m.	180	30	Schadelbr. Abreißung v. Hirnstamm	1550	++	t	412	402	340					
261	49	m.	168	40	Subdur.H. Hämorrh. v. Hinterh.	1470	++	zk	454	440	405	410	415	412	410	
264	42	m.	169	92	Schadelbr. Hirngewebs- zertrüm.	1390	+++	zk	460	434	366	378	342	347	324	

2.0 MATERIAL UND METHODIK

2.1 UNTERSUCHUNGSGUT:

Das Obduktionsmaterial stammt aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München. Es handelt sich um 53 Leichen, die im Zeitraum vom 28.11.72 bis 19.4.73 neben anderen obduziert wurden.

Das Material gliedert sich in 41 männliche und 12 weibliche Individuen. Das Alter der untersuchten Individuen erstreckte sich von 3 Monaten bis zu 91 Jahre.

Im Gegensatz zu Material aus pathologisch-anatomischen Instituten handelte es sich bei der Mehrzahl der Fälle um Individuen, die aus voller Gesundheit heraus verstarben. Die häufigsten Todesursachen waren: Verkehrs- und Betriebsunfälle mit Verbluten und zentraler Lähmung bei Schädelbasisbrüchen, Pneumonie, Coronarverschluß, Barbituratvergiftung, Erhängen und Ertrinken.

Das Obduktionsgut stammt sowohl aus städtischer als auch aus ländlicher Bevölkerung und umfaßt Angehörige aller sozialen Schichten.

Die einzelnen Fälle mit den Daten zu Alter, Geschlecht, Körperlänge, Liegezeit, Todesursache, Hirndruck, Hirnkonsistenz sowie die gemessene Osmolalität (Mark, Kern, Rinde, Liquor, Blut rechts, Blut links, Serum rechts, Serum links) sind tabellarisch aufgeführt (Tab. I).

Da postmortale Veränderungen teilweise zur Hämolyse und direkte Einwirkung am Gehirn zu Substanz-, bzw. Liquorverlust führten, konnten nicht bei allen untersuchten Individuen sämtliche Meßproben gewonnen werden.

2.2 GEWINNUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS:

Nach Abziehen der Kopfschwarte wurde das knöcherne Schädeldach intypischer Weise stets an der gleichen Stelle mit einer Handsäge vorsichtig durchtrennt, so daß die harte Hirnhaut in den meisten Fällen unversehrt blieb.

Nach Eröffnung des Längsblutleiters wurde die harte Hirnhaut in Höhe der Sägeschnittebene mit der Schere durchgeschnitten und nach Einscheiden der Hirnsichel entfernt. Anschließend wurden die Hirnnerven durchtrennt, das Gehirn herausgestülpt und das Kleinhirnzeldach eröffnet. Zur Gewinnung des Liquors wurde per Lumbalkanüle der Boden der Zisterna magna etwa $1/2$ cm seitlich der Mittellinie punktiert. Der so gewonnene Liquor wurde in einer Rekordspritze asserviert. Darauf folgte stets an der gleichen Stelle die Durchtrennung der Medulla oblongata und die Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel. Das Gehirn wurde zusammen mit den weichen Häuten sofort gewogen.

Anschließend erfolgte durch den Obduzenten die makroskopische Beurteilung des Gehirns nach Form, Größe, Farbe, Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz.

Besonderes Augenmerk wurde auf den Zustand der Hirnwindungen, der Hirnfurchen und der Kleinhirntonsillen gerichtet.

Nun wurde das Gehirn in der Frontalebene von frontal nach okzipital in etwa ein cm dicke Scheiben geschnitten, wobei die Schnittfläche und Blutgefäßzeichnung vom Obduzenten beurteilt wurden. Hinsichtlich Konsistenz wurde zwischen feucht- bis zäh-klebrig und trocken unterschieden. Außerdem wurde die Weite der Hirnventrikel in das Protokoll mit aufgenommen.

Auf Grund der o. g. Merkmale wurde der festgestellte Hirndruck in drei Kategorien eingeteilt: Starker, mäßiger und kein Hirndruck.

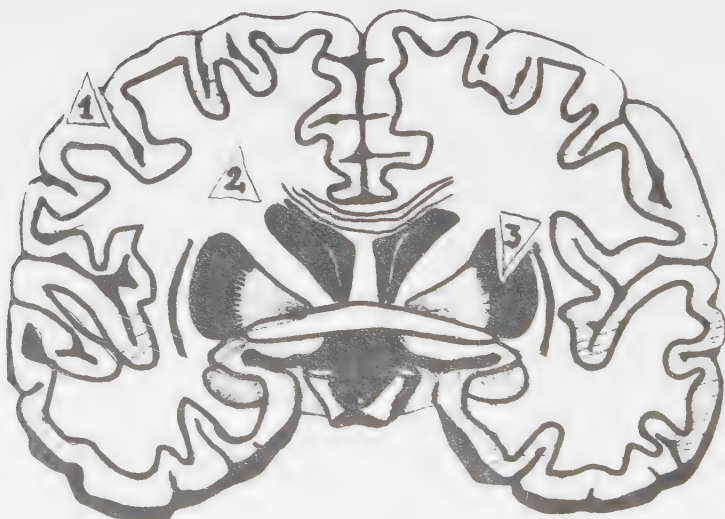
Sämtliche pathologischen Befunde am Gehirn wie z.B.: Epidurales und subdurales Hämatom, Hirnblutung, Hirnrindenprellungsherde oder Hirnstammabtrennung wurden in das Protokoll einbezogen.

Für den weiteren Untersuchungsgang wurde eine Gehirnscheibe aus dem Bereich der Sehnervenkreuzung (s. Abb. 1) entnommen, in eine Plastikschaale eingelegt und mit einer Plastikfolie abgedeckt.

Das Blut des rechten Herzens (venöse Seite) wurde durch Einstich in die Venae cavae unmittelbar an der Einmündung in den rechten Vorhof, das des linken Herzens (arterielle Seite) durch supra-valvuläre Inzision in die Aorta gewonnen. Diese

Abb.1 FRONTALSCHNITT DURCH DAS GEHIRN 1/2 CM VOR DEM
CHIASMA OPTICUM

- 1) Rinde aus dem Lobus frontalis superior
- 2) Markentnahmestelle im Bereich der Radiatio corporis callosi
- 3) Putamen nuclei lentiformis



Blutproben wurden in luftdicht abgeschlossenen Reagenzgläsern für die weitere Untersuchung aufbewahrt. Etwa 1 ml jeder Blutprobe wurde für die Vollblutbestimmung abgetrennt, der Probenrest von 4 ml zur Serumgewinnung 10 Minuten bei 3500 Umdrehungen/min zentrifugiert.

2.3 UNTERSUCHUNGSPROBEN:

Folgende Proben standen für die Untersuchung zur Verfügung:

Vollblut rechtes Herz

Vollblut linkes Herz

Serum rechtes Herz

Serum linkes Herz

Liquor cerebrospinalis

Gehirnscheibe aus dem Bereich des Chiasma.

Zur Untersuchung einzelner Gehirnabschnitte wurden Proben an folgenden Stellen entnommen: Hirnrinde aus dem Lobus frontalis superior (Abb. 1, 1), Hirnmark aus dem Bereich der Radiatio corporis callosi (Abb. 1, 2) und Kernmaterial aus dem Putamen nuclei lentiformis (Abb. 1, 3).

2.4 OSMOLALITÄT UND GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG (GFE)

Molalität:

Molalität ist ein Maß für die Konzentration eines Stoffes und gibt die Anzahl der Mole pro 1000 g Lösungsmittel an. Die Molarität hingegen ist auf 1 000 ml Lösung bezogen.

Bei stark verdünnten wässrigen Lösungen können Molarität und Molalität gleichgesetzt werden. Bei hohen Konzentrationen differieren beide umso mehr, je größer das spezifische Gewicht der gelösten Substanzen ist. So unterscheiden sich Molalität und Molarität des Serums, da die Serumproteine ein großes spezifisches Volumen besitzen(8).

Osmolalität:

Nach GEIGYs wissenschaftlichen Tabellen ist Osmolalität diejenige Molalität, welche eine ideale Lösung eines nicht dissoziierenden Stoffes besitzen müßte, um denselben osmotischen Druck auszuüben wie die betrachtete Lösung. Nach GANONG entspricht ein osmol dem Molekulargewicht einer Substanz dividiert durch die Zahl frei beweglicher Teilchen, in die ein Molekül in Lösung zerfällt. Die osmotisch aktiven Substanzen des Organismus sind in Wasser gelöst (Dichte von Wasser = 1), die osmolale Konzentration kann daher in osm/l Wasser ausgedrückt werden.

Bei biologisch-medizinischen Untersuchungen handelt es sich fast ausschließlich um reale Lösungen. Eine ideal verdünnte Lö-

sung ist eine Lösung, in der der gelöste Stoff nur mehr von Lösungsmittelmolekülen umgeben ist. Eine weitere Zugabe des Lösungsmittels bedingt keine neuen Wechselwirkungen zwischen Lösungsmittel und gelöstem Stoff.

Reale Lösungen weichen umso mehr von den Gesetzen idealer Lösungen ab, je stärker die Wechselwirkungen zwischen den gelösten Teilchen sind. Bei Lösungen schwacher Elektrolyte wird die GFE hauptsächlich durch den Dissoziationsgrad α bestimmt. Schwache Elektrolyte sind organische Säuren und Basen, die in Lösung teils in molekularer Form, teils in Form von Ionen vorliegen. Unter dem Dissoziationsgrad α versteht man den Bruchteil der Gesamtzahl der Moleküle, der in Ionen aufgespalten vorliegt.

Bei der Lösung von n Molekülen eines schwachen Elektrolyten entstehen $n(\nu\alpha + 1 - \alpha)$ Mol Teilchen. (n = Anzahl der Mole, $\nu\alpha + 1 - \alpha$: Anzahl der Teilchen, die in einem Mol bei unvollständiger Dissoziation vorliegen).

Über einen Korrekturfaktor g (g = osmotischer Koeffizient) kann man von der idealen Osmolalität $= m_2 \cdot \nu$ (m_2 = Anzahl der Mole der undissoziierten Substanz pro 1 000 g Wasser, ν = Anzahl der Teilchen bei vollständiger Dissoziation eines gelösten Moleküls) auf die reale Osmolalität schließen: Reale Osmolalität = ideale Osmolalität $\times g = m_2 \cdot \nu \cdot g$.

Die osmolale Konzentration einer Substanz in einer Flüssigkeit wird nach GABONG mittels GFE bestimmt. Ein osmol/Liter eines idealen Lösungsmittels senkt den Gefrierpunkt um $1,86^\circ \text{C}$. Die Zahl der osmol/l entspricht der GFE dividiert durch 1,86. In mosmol/l bedeutet das $\Delta T / 1,86 \cdot 10^{-3}$
 $= m_2 \cdot \nu \cdot g$.

Diese Überlegungen sind nicht vorbehaltlos auf die Messung der GFE der Gehirns substanz übertragbar, da es sich hier um eine weder ideale noch reale Lösung, sondern am ehesten um ein kolloid-disperses System von " pastenartiger " Konsistenz handeln dürfte. Bei Kolloiden wird die GFE nicht nur durch die Osmolalität der wässrigen Phase bestimmt; bei Gelen kann sich eine GFE von bis zu 2°C ergeben, wenn die Ausbildung der Eiskriställchen durch die Fasern des Gelgerüsts verhindert wird. Die GFE kann daher im Rahmen dieser Untersuchung nur als ein relatives Maß beim Vergleich der verschiedenen Proben angesehen werden.

2.5. WIRKUNGSWEISE DES OSMOMETERS:

Das zu messende Untersuchungsgut wird in ein Meßgefäß überführt, das über einen Thermistortemperaturfühler am Meßkopf geschoben wird. Der Thermistor wird in die Lösung eingetaucht und mißt deren Temperatur. Anschließend stellt man den Meßkopf samt Meßgefäß in das Kühlfach. Dabei wird die Probe thermoelektrisch gekühlt.

Wasser und Lösungen lassen sich unter den Gefrierpunkt kühlen, ohne zu gefrieren. Bei einer definierten Unterkühlung wird das Gefrieren durch einen Vibrator ausgelöst. Dabei steigt die Lösungstemperatur auf den Gefrierpunkt an (Abb. 2 a). Diese Gefriertemperatur wird nun am Thermistor elektronisch gemessen und am Instrument direkt in mosmol/l angezeigt. Wasser hat einen Gefrierpunkt von 0°C . Die Gefriertemperatur einer Lösung liegt unterhalb von 0°C (Vgl. Abb. 2 b).

TEMPERATUR/ZEIT/KURVE

FÜR REINES WASSER

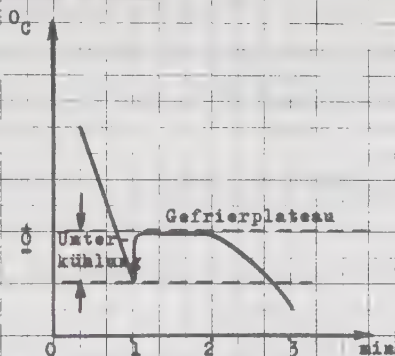


Abb. 2a

Nach der Unterkühlung steigt die Temperatur auf 0°C und bleibt dort einige Zeit konstant.

TEMPERATUR/ZEIT/KURVE

FÜR PROBELÖSUNG

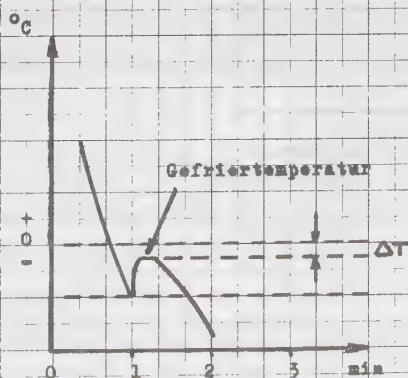


Abb. 2b

Nach der Unterkühlung einer Lösung erreicht die Temperatur ihren maximalen Wert. Dieser Wert ist der Gefrierpunkt der Lösung.

Eine einmolare Lösung gefriert bei $-1,858$ Grad C.

Eine Lösung mit diesem Gefrierpunkt hat eine Konzentration von $1\ 000\ \text{mosmol/l}$. Somit kann aus der GFE AT direkt auf die Osmolalität geschlossen werden.

2.6 PRAKTISCHE DURCHFÜHRUNG DER MESSUNG:

Vor Benützung des Osmometers (Abb.3) ist eine genaue Eichung des Instrumentes erforderlich. Diese erfolgt für $0\ \text{mosmol/l}$ mit destilliertem Wasser, für den Bereich von $400\ \text{mosmol/l}$ mit NaCl-Lösung ($12,687\ \text{g NaCl}$ in $1\ 000\ \text{ml Wasser}$). Für die Messung von Blut, Serum und Liquor wurden per Pipette $0,5\ \text{ml}$ in das Meßgefäß eingefüllt.

Die zu messenden Gehirnsubstanzen wurden mit Hilfe eines Stanzzylinders (Durchmesser: $5\ \text{mm}$) in einer Größe von $0,5\ \text{cm}^3$ gewonnen und mit Pinzette oder Präpariernadel in das Meßgefäß überführt. Zur Vermeidung von Meßfehlern muß auf homogene Verteilung der Probe im Meßgefäß besonders geachtet werden. Große Luftkammern im Gewebe, bzw. unter dem Gewebblock fälschen das Meßergebnisse entscheidend.

Obwohl tatsächlich nur die GFE gemessen wurde, werden der Einfachheit halber grundsätzlich nur Osmolalitätswerte angegeben. Durch die Eichung des Gerätes besteht ein fester Zusammenhang zwischen der GFE und der Osmolalität, der in Tabelle II wiedergegeben ist.

Tabelle II:

Wässrige Lösungen: Berechnung der GFE und der realen Osmolalität (Auszug aus GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen).

GFE ($\Delta T^{\circ} \text{C}$) Reale Osmolalität (mosmol/l)

0,390	210
0,408	220
0,427	230
0,445	240
0,464	250
0,482	260
0,501	270
0,519	280
0,537	290
0,556	300
0,574	310
0,593	320
0,611	330
0,630	340
0,648	350
0,667	360
0,685	370
0,704	380
0,722	390
0,741	400
0,759	410
0,778	420
0,796	430
0,815	440
0,833	450
0,851	460
0,870	470
0,887	480
0,906	490
0,925	500
0,943	510
0,962	520
0,980	530
0,998	540
1,017	550
1,035	560
1,054	570
1,072	580
1,090	590
1,109	600

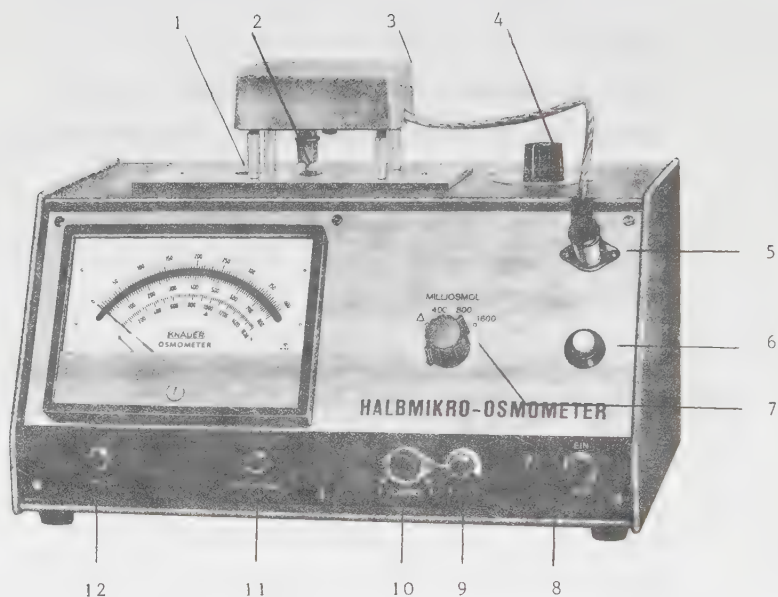


Abb. 3

1. Abstellfach für Meßkopf
2. Kühlfach für Meßkopf
3. Meßkopf
4. Drehknopf zum Einstellen der Kühlleistung
5. Buchse für Meßkopf
6. Druckknopf zum Betätigen des Vibrators
7. Bereichsschalter
8. Netzschalter mit Kontrolllampe
9. Potentiometer für Schreiber-Ausgangsspannung
10. Buchse für Schreiber-Anschluß
11. Potentiometer für Eichung 400 Milliosmol/kg
12. Potentiometer für Eichung 0 Milliosmol/kg

3.0 HIRNDRUCK

3.1 ENTSTEHUNG UND VERLAUF:

Hirndruck ist die Äußerung eines Mißverhältnisses zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und den in ihm eingeschlossenen festen und flüssigen Substanzen(28,29). Diese weitgefaßte Definition des Hirndrucks betrifft zahlreiche, ätiologisch durchaus verschiedene Krankheitsbilder, denen der Symptomenkomplex Mißverhältnis von Schädelkapsel und Schädelinhalt gemeinsam ist(3,29,46).

Man unterscheidet allgemeinen von lokalem Hirndruck. Klinisch symptomloser Hirndruck(latenter Hirndruck)wird beim Versagen der Kompensationsräume des Gehirns manifest. Ein physiologischer Kompensationsraum besteht insofern, als das Gehirn den ihm zur Verfügung stehenden Raum nicht total ausfüllt, da das Gehirn nach REICHARDT beim Erwachsenen 8-12 % volumenskleiner ist als der Schädelinnenraum(Kinder: 5%, Säuglinge 2,5 %). Nach NEUGEBAUER ist dieser Kompensationsraum von wesentlicher Bedeutung für die von Puls und Atmung abhängigen rhythmischen Volumenschwankungen des Gehirns. Einen weiteren wichtigen Kompensationsraum stellt der Duralsack dar(3,24). Dieses sehr elastische, durch Venenplexus unterpolsterte Organ ist beträchtlicher Dehnung fähig und kann die aus der Schädelkapsel verdrängten Liquormengen teilweise aufnehmen.

NEUGEBAUER weist auf einen weiteren Kompensationsraum innerhalb der Schädelkapsel hin: Das Tentorium, welches die Volumenschwankungen des Großhirns gegen die hintere Schädelgrube abdämpft.

In diesem Zusammenhang weist er vor allem auf jene Fälle hin, bei denen wegen geburts-traumatischer Zerreissung des Tentoriums dieser wichtige Druckausgleichsfaktor entfällt.

Tentorium und Foramen occipitale magnum stellen Engpässe innerhalb des Zerebrospinalraumes dar, an denen sich lebenswichtige Hirnzentren befinden, die bei intrakranieller Drucksteigerung besonders in Mitleidenschaft gezogen werden.

Das Eindringen der Kleinhirnmandeln in das Foramen occipitale magnum bei Hirndruck (35) führt zur Kompression der Medulla oblongata. Die dadurch bedingte Durchblutungsstörung schränkt zwangsläufig vitale Funktionen wie Atmung und Kreislauf ein.

NEUGEBAUER weist außerdem auf das " Vordrängen des Vermis cerebelli superior durch den Tentoriumschlitz bei akutem Hirndruck " hin. Dabei kommt der Kleinhirnwurm am Mittelhirn und der Vierhügelplatte zu liegen. Er spricht von einer "Mittelhirnblockade infolge Hirnschwellung" und verweist auf die Bedeutung des Mittelhirns hinsichtlich Bewußtseinslage und vegetativer Funktionen. Demzufolge ist auch nicht die bei Hirndruck auftretende Raumbeschränkung des Großhirns, sondern vielmehr die Blockade lebenswichtiger Zentren an den Engpässen des Zerebrospinalraumes für den Träger deletär (24).

Die schädigende Wirkung eines raumbeengenden Prozesses ist auf zwei Faktoren zurückzuführen: 1) Auf eine Zirkulationsstörung infolge vermehrten Innendrucks und 2) auf die direkte Druckschädigung des gepressten Hirngewebes (39).

Das Verhalten der Blutzirkulation bei steigendem Hirndruck ist nach SCHÜCK durch folgenden zeitlichen Ablauf gekennzeichnet: Zunächst liegt eine Kompression der dünnwandigen Venen und der Sinus vor. Durch diese Venenkompression wird der Abfluß eingeschränkt. Es entsteht das Bild der venösen Stauung. Die Folge davon ist eine Schwellung des Gehirns. Dadurch kommt es zur Vermehrung des Drucks und erneut zur Venenstauung. Steigt der Druck weiter an, so werden schließlich die Kapillaren und die Arterien komprimiert. Die Folge davon ist eine Anämie. Im Zustand der Hirnanämie kommt es zur Reizung des Vasomotorenzentrums, die schließlich zur Blutdruckerhöhung über den intrakraniellen Druck hinaus führt. Die Gehirngefäße erhalten wieder Blut. "Es entsteht ein Wechselspiel zwischen intrakranielltem Druck und Blutdruck mit dem Ziele, den Blutdruck höher zu halten als den intrakraniellen" (39). Erreicht der Blutdruck nicht mehr die Höhe des intrakraniellen Drucks, kommt es kurzfristig zum Exitus.

Nach SCHÜCK bilden mechanische Veränderungen selten die Ursachen des manifesten Hirndrucks. Dies sei nur dann der Fall, wenn 1) der primär raumfordernde Prozeß besonders groß ist, z.B. nach Kopfverletzungen, Frakturen und Schädelschüssen und 2) der raumfordernde Tumor der Medulla oblongata eng benachbart ist.

In den weitaus meisten Fällen nimmt der Hirndruck folgenden Verlauf: Einer primär raumbeengenden Ursache (Zyste, Tumor) folgen "biologische Veränderungen" wie Hydrozephalus oder Hirnschwellung, die sekundäre mechanische Veränderungen bewirken. Diese Veränderungen bestehen ihrerseits in Zirkulationsstörungen und Substanzkompression (39).

In diesem Zusammenhang muß auf die Morphologie der Hirnvolumenvermehrung näher eingegangen werden:

3.2. HIRNÖDEM

In der morphologischen Charakterisierung und Abgrenzung des Hirnödems besteht eine gewisse Unsicherheit, da die Lokalisation von Flüssigkeitsvermehrungen in keinem Organ schwerer zu erkennen sei als in dem des ZNS (11). Demzufolge dürften die Beschreibungen der Morphologie des Hirnödems durch zahlreiche Autoren (3, 23, 24, 29, 46) nicht vorbehaltlos übernommen werden. Über die Problematik bei der Beurteilung des Hirnödems sei auf die ausführliche Darstellung von REICHARDT verwiesen.

Die makroskopisch erkennbaren Veränderungen sind zunächst graduell verschieden. Bei den geringsten Graden zeigt das Hirnödem ungewöhnliches Feuchtsein der Schnittflächen des Marklagers (11, 23, 24, 46). Die Konsistenz der weißen Substanz ist in solchen Stadien oft noch unverändert. Bei starker Flüssigkeitsdurchtränkung des Hirngewebes wird die Gehirnmasse

weicher, feuchter und sogar teigig. Bei höchster Ausprägung werde das Gehirn zu einem wässrig zerfließenden Brei, aus dem sich große Mengen an Flüssigkeit abscheiden(29).

Andere Autoren(11,36,47,48) erwähnen zusätzlich eine Volumenzunahme des gesamten Gehirns oder Volumenvermehrung einzelner Ödematös gewordener Hirnteile. Ferner sprechen sie von einer Verminderung der Konsistenz des ödematösen Gewebes und betonen die Blässe und Durchtränkung des Marklagers. Allerdings könne auch eine trockene Gehirnkonsistenz ein Ödem verkörpern, sog. festes Ödem(29).

Das hirndrucksteigernde Ödem äußert sich in typischen Formveränderungen des Gehirns. Nach REICHARDT handelt es sich um Verdrängungen und Ausweicherscheinungen, die bei allen Vorgängen mit starkem Hirndruck einhergehen. Es kommt zu einer mechanischen Kompression der der Schädelskapsel unmittelbar anliegenden Hirnteile, welche sich in Abflachung der Hirnwindungen und Verstreichen der Hirnfurchen äußert. Je nach Stärke des Hirndrucks imponiert eine mehr oder minder starke Quellung der Kleinhirntonsillen und des Vermis cerebelli superior. Durch die Einpressung der Kleinhirnmandeln in das Foramen occipitale magnum entsteht eine charakteristische Schnürfurche(35).

Histopathologisch ist das Gehirnödem durch Veränderungen im Sinne perivaskulärer und perizellulärer Flüssigkeitsanreicherung in der Grundsubstanz (Auflockerung des sog. Grundgewebes)

gekennzeichnet(vgl.11).

Bevorzugte Lokalisation ödematöser Hirnveränderungen scheint das Marklager zu sein(u.a.11,18,29,46).Die intensive Flüssigkeitsanreicherung in der Marksubstanz wurde auf die besondere Textur dieses Gewebes zurückgeführt(47).

Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten,daß im Gegensatz zur weißen Substanz innerhalb der grauen Hirngebiete keine wesentliche extrazelluläre Flüssigkeitsanreicherung vorkommt und damit keine ausgeprägte Dissoziation des Neuropils eintritt(11).Die Flüssigkeitsvermehrung in der grauen Substanz ist im wesentlichen auf die protoplasmatischen Astrozyten beschränkt.Dagegen brauchen bei ödematösen Veränderungen der Hirnrinde weder die Nervenzellen noch die Oligodendrogliazellen ausgeprägte zytoplasmatische Schwellung oder sonstige tiefergreifende Veränderungen zu zeigen(11,38,41).Bei der Schwellung des astrozytären Zellraumes zeigt das endoplasmatische Retikulum erhebliche Ausweitungen.Frühzeitig tritt im perikapillären Bereich eine Vermehrung des partikulären Glykogens auf (9,10).Bei Persistenz des Ödems gewinnt das Zytoplasma der Astrozyten eine höhere Dichte und einen größeren Reichtum an geformten Bestandteilen(10).Ein Teil der Zellen wird durch Bildung intrazytoplasmatischer Gliafilamente zu fibrillären Astrozyten.Bei chronischem Ödem bleibt die Zahl der Mitochondrien in den Astrozyten auffallend gering(11).

Elektronenmikroskopisch findet sich innerhalb der weißen

Substanz ein Auseinanderweichen der Markfasern und der Gliazellfortsätze. In den entstehenden Gewebslücken finden sich feinflockig präzipitierte Substanzen, vermutlich Proteine (11). Auf Grund der andersartigen Gewebstextur kommt es eher zur Ausweitung des extrazellulären Raumes und zur Flüssigkeitsansammlung in ihm (19, 30, 38).

Pathophysiologische Untersuchungen lassen einen Zusammenhang zwischen Natrium- und Wasservermehrung im geschwollenen Gehirn erkennen (30). Zunächst sammelt sich Natrium im Astroglia-raum an, dem aus osmotischen Gründen Wasser nachfolgt. Die Untersuchungen von VAN HARREVELD und SCHADÉ sprechen dafür, daß die Neurone eine hohe Kaliumkonzentration besitzen und von einem natriumreichen Medium umgeben sind. Gliazellen hingegen sollen einen hohen Natriumgehalt aufweisen (16). Nach REULEN soll in Gliazellen wie in den Neuronen ein etwa gleich großer Kaliumgehalt herrschen, während die Natriumkonzentration in den Gliazellen doppelt so hoch sein soll wie in Neuronen.

Biochemische Untersuchungen (1) zeigten, daß sich in der ödematös veränderten weißen Substanz radioaktiv markiertes Serumalbumin anreichert. Natrium- und Kaliumgehalt des geschädigten Gewebes stimmten mit dem des Blutplasmas etwa überein.

Über den Durchtritt plasmatischer Exsudate durch die Gefäßwand gibt die Untersuchung von MAJNO et al. Aufschluß. Eine entscheidende Rolle spielt dabei die Lückenbildung interendothelialer Zellgrenzfugen, die unter dem Einfluß von Serotonin

entstehen soll(34).OSTERHOLM et al. stellten einen deutlichen Serotoninanstieg im Liquor nach Schädelhirntrauma fest.BULLE beschreib die Entstehung eines Hirnödems nach intrazerebraler Serotonininjektion.Neben der Lösung interzellulärer Verbindungen am Endothel bewirkt Serotonin auch eine Konstriktion der Venolen(18).

Bezüglich einer Klassifizierung unterscheidet REICHARDT hämodynamische(Hemmung des venösen Abflusses) von dyscircischen(Störung innerhalb der Bluthirnschranke) Ödemen. Eine transsudatähnliche Flüssigkeit scheint das Gehirn weniger leicht zu durchtränken als eine dem Exsudat nahestehende Flüssigkeit(29).Folglich kann auch zwischen eiweißreichen und eiweißarmen Ödemen unterschieden werden. Erstere umfassen demnach entzündliche,infektiöse und toxische Hirnödeme.

Auf Grund pathophysiologischer Kriterien schlägt KLATZO eine Einteilung des Hirnödems in zwei Typen vor:1)Vasogenic type und 2)cytotoxic type.

Beim vasogenic type steht die gesteigerte Gefäßpermeabilität im Vordergrund,die zu einem vermehrten Austritt von Serumbestandteilen aus der Blutbahn und so zur Imbibition des extrazellulären Raumes führt.Hierbei besteht eine reversible Öffnung innerhalb der Bluthirnschranke.Die Intensität des Zusammenbruchs der Bluthirnschranke hängt direkt von der osmotischen Konzentration im Gefäßsystem ab(45).Die Ausdehnung dieses Ödemptyps wird durch zwei Faktoren beschränkt:1)Durch

das Niveau des systolischen Blutdrucks und 2) durch die Dauer des Gefäßschadens bzw. der Öffnung der Bluthirnschranke. Eine kurzfristige Störung dürfte nicht ausreichen, um ein Ödem hervorzurufen(18). So wurde eine reversible Öffnung der Bluthirnschranke ohne Hirnödem bei akutem Blutdruckanstieg, Luftembolie und akuter Erstickung beobachtet. Bei längerdauernder Öffnung der Bluthirnschranke entwickelt sich ein von Fall zu Fall verschieden stark ausgeprägtes Ödem, das in seiner Ausbreitung eine besondere Vorliebe für die weiße Substanz zeigt, selbst wenn der primäre vaskuläre Schaden in der grauen Substanz liegt.

Beim cytotoxico type wirkt der pathogene Mechanismus direkt an den Parenchymzellen und bewirkt deren Schwellung. Der Zustand der zerebralen Gefäßpermeabilität ist hier ohne Bedeutung und im Gegensatz zum vasogenic type ist die Bluthirnschranke intakt. Entscheidend ist die intrazelluläre Wasseranflutung. Wasser seinerseits passiert frei die Bluthirnschranke. Es wird heute allgemein angenommen, daß die Bluthirnschranke neben der Öffnung interendothelialer Verbindungen auch aktive Transportsysteme besitzt, um den komplizierten Mechanismus der Homöostase aufrechtzuerhalten.

Über eine Schwellung der Parenchymzellen zusammen mit einer Ruptur der Zellmembran berichtet KLATZO beim ischämischen Infarkt. Nicht der Sauerstoffmangel per se, sondern die während der Ischämiephase auftretende Anhäufung metabolischer Abbauprodukte (z.B. Milchsäure) sei für die akuten hydropischen und destruktiven

Veränderungen der Hirnzellen verantwortlich(18).Über ein cytotoxisches Ödem mit Vakuolisierung des Myelins in der weißen Substanz und ödematösen Veränderungen im Bereich der Basalganglien berichten KIMBROUGH und GAINES nach Verabreichung von Hexachlorophen.

3.3 Anhang:HIRNSCHWELLUNG:

REICHARDT prägte den Begriff der Hirnschwellung, um damit eine besondere Form der Hirnvolumenszunahme vom Hirnödem abzugrenzen. Danach hat die Hirnschwellung lediglich eine Volumenvermehrung mit dem Hirnödem gemeinsam.

Als makroskopische Charakteristika gibt REICHARDT Trockenheit der Hirnsubstanz an der Oberfläche und an der freien Schnittfläche sowie eine etwas vermehrte Konsistenz an. Manchmal erscheine das Gehirn geradezu steif. Die Gefäßzeichnung bleibt dabei erhalten(35).

Bei sehr umfangreicher Schwellung tritt gesteigerter Hirndruck auf. REICHARDT legt bei der Diagnose "Hirnschwellung" besonderen Wert auf die Konsistenz des Gehirns: "Die Trockenheit des Hirngewebes und die damit parallel laufende Liquorarmut im Gewebe ist ein besonders auffallendes und rätselhaftes Symptom". Er vermutet hierbei einen gesteigerten Übertritt von Eiweißstoffen ins Gewebe.

Die Frage, ob sich bei der sog. Hirnschwellung anatomisch faßbare Veränderungen im Hirngewebe feststellen lassen, ist von ZÜLCH

untersucht worden. Er fand Auftreibung der Markscheiden, blasige Veränderungen der Achsenzylinder, Schwellung und Proliferation der Oligodendroglia und "Amöboidose" der Astrozyten mit Ausbildung von Füllkörpern. REICHARDT und HAGER hingegen betonen, daß sich histopathologisch keine besonderen Kennzeichen ergeben haben. Vielmehr hält man es für möglich, daß schwere terminal ödemverursachende Krankheiten (z.B. Infektion) die Eigenarten einer bestehenden Hirnschwellung verwischen oder gänzlich beseitigen können (29). STAEMMLER sieht in der Hirnschwellung kein anatomisches, sondern ein physikalisch-chemisches Problem. Nach den Untersuchungen von PETERS & SELBACH erfährt der Wassergehalt eine Abnahme, die Trockensubstanz eine Zunahme und die aktuelle Reaktion wird nach der alkalischen Seite verschoben. Damit bestehe ein deutlicher Gegensatz zum Hirnödem mit Zunahme des Wassergehalts, Abnahme der Trockensubstanz und Gewebsazidose.

Nach den Ausführungen STAEMMLERS liegt bei der Hirnschwellung eine Anschoppung eiweißreicher Substanzen aus dem Blut vor. Manche Untersucher nehmen an, daß es sich um eine der trüben Schwellung nahestehende Veränderung handle (47, 48). Im ganzen gesehen muß man zugeben, daß der eigentliche der Hirnschwellung zugrundeliegende Prozeß noch nicht aufgeklärt ist (46).

Die Hirnschwellung gilt als häufiger Befund bei akut einsetzenden Geisteskrankheiten (Schizophrenie), bei Epileptikern, aber auch bei Vergiftungen, Infektionskrankheiten (Pneumonie, Sepsis, Typhus, Peritonitis) und bei plötzlichen Todesfällen ohne erkennbare Ursache (29, 46).

HAGER rät, von der Gegenüberstellung der Begriffe des Hirnödems und der Hirnschwellung abzugehen und ganz allgemein von Schwellungen des Hirngewebes zu sprechen. Er sieht die Sonderstellung der Hirnschwellung als nicht gesichert an, zumal charakteristische histopathologische Veränderungen nicht gefunden werden konnten: "Wenn die klassischen Befunde der Theorien über das Wesen der Hirnschwellung zu Recht bestehen, so ist dieser Prozeß bei weitem nicht geklärt, vielmehr durch neue morphologische und pathophysiologische Befunde zum Komplex Hirnödem aus jüngerer Zeit eher noch unklarer geworden".

KLATZO mißt der Klassifizierung zwischen Hirnödem und Hirnschwellung nur einen geringen deskriptiven Wert bei. Er schlägt eine Unterteilung in zwei Ödentypen vor (s. Kap. 3.2). Die im englischen Schrifttum fast ausschließlich gebrauchte Bezeichnung "Brain edema" kann sowohl mit Ödem als auch mit Schwellung ins Deutsche übertragen werden, ohne daß damit eine Differenzierung vorgenommen würde.

Zusammenfassend läßt sich folgendes bemerken: Der Begriff des Hirnödems ist heute allgemein anerkannt. Eine erstmals von REICHARDT beschriebene Sonderform der Hirnvolumenzunahme, die Hirnschwellung ist unstritten. Während zahlreiche Autoren in eigenen Untersuchungen sich einer Differenzierung zwischen Hirnödem und Hirnschwellung anschließen (2, 26, 28, 29, 35, 40, 46, 47), empfiehlt HAGER allgemein von "Hirnschwellung" zu sprechen, was mit dem im angloamerikanischen Schrifttum verwendeten Begriff "Brain edema" identisch sein dürfte.

KLATZO schlägt wegen unterschiedlicher pathogenetischer Mechanismen zwei Typen von Hirnödemen vor: Einen sogenannten "Vasogenic type" und einen "cytotoxic type". Es scheint, als stünde der cytotoxische Typ dem von REICHARDT beschriebenen Bild der Hirnschwellung nahe (pers. Mitt. Prof. STOCHDORPH). Im Schrifttum der experimentellen Hirnforschung ist heute allgemein von "Brain edema" bzw. von "Hirnödem" die Rede. Die von KLATZO vorgenommene Typisierung gilt als anerkannt.

3.4 AKUTER HIRNDRUCK:

Eine häufige Ursache des akuten traumatischen Hirndrucks ist das epidurale Hämatom. Blutungsquelle ist dabei die A. meningea media. Durch die Blutung wird die Dura mater vom Knochen abgehoben, das Gehirn an der Stelle der Blutung abgeflacht und stark nach der Gegenseite verdrängt, wobei auch die Ventrikel meist gänzlich verstreichen.

Durch Zerreißen pialer Venen entstehen subdurale und intrameningeale Hämatoeme, die häufig im Anschluß an Kopfverletzungen zum Tode führen können. Entsprechend dem Subdural- und Subarchnoidealraum breiten sich diese Blutungen diffus in den Spinalsack aus. Beim Eintritt von Blut in den IV. Ventrikel kommt es rasch zum Tod durch Lähmung des Atemzentrums.

Wegen der besonders kleinen Kompensationsräume des Gehirns Neugeborener ist der geburts-traumatische Hirndruck zu erwähnen.

Häufig sind Kinder durch geburtstraumatische Falx- und Tentoriumrisse gefährdet, da intrakranielle Blutungen entstehen können.

Der akute Hirndruck spielt beim Spätod durch Verbrennungen eine besondere Rolle.

Im Verlauf von akuten Gastroenteritiden können endogene Toxine zum akuten Hirndrucktod führen.

Starke Hirnschwellung ist auch bei endogenen Toxikosen wie CO-Vergiftung, Alkohol-, Äther-, Chloroform- und Schlafmittelvergiftung zu beobachten. Entzündliche Ursachen akuten Hirndrucks können Encephalitiden und Meningitiden sein.

3.5 CHRONISCHER HIRNDRUCK:

Anatomische Merkmale lassen den chronischen Hirndruck leichter erkennen als den akuten. Es kommt häufig zu einer Verdünnung der Schädelkapsel. Tiefe Impressiones digitatae und vorspringende Jugu cerebrale fallen besonders auf. Außerdem können Usuren im Bereich der Tabula interna auftreten. Durch Druckatrophie mit Knochenabbau können in den Meningen Kalkablagerungen entstehen.

Neben prä- und spätmaternen Nahtsynostosen besitzen intrazerebrale Tumoren an den Engpässen des Liquorraumes besondere Bedeutung für die Entstehung chronischen Hirndrucks. Durch Behinderung der Liquorzirkulation wird chronischer Hirndruck ausgelöst oder bei vollständigem Verschluss des Liquorraumes kann akut der Tod eintreten. (Zu den Ausführungen von 3.4 u. 3.5 siehe 3, 23, 24, 28 und 39).

4.0 EIGENE BEFUNDE:

4.1 HIRNGEWICHT UND HIRNDRUCK:

4.1.1 ABSOLUTES HIRNGEWICHT:

Das Hirngewicht ist unter anderem vom Geschlecht, Lebensalter und Körperlänge abhängig(6,12,15,21,22,43,44).

Neben anderen Autoren fanden SPANN u. DUSTMANN folgende Beziehung zwischen absolutem Hirngewicht und Todesursache: Eine Erhöhung bei Schlafmittelvergiftung, Blausäurevergiftung, akutem Verbluten, CO-Vergiftung, Coronarverschluß bei Männern, Ertrinken, Erhängen und Pneumonie. Eine Erniedrigung bei protrahiertem Verbluten und dem Coronartod bei Frauen.

Wegen des kleinen Untersuchungsgutes wird in der vorliegenden Arbeit auf eine Geschlechtsdifferenzierung meist verzichtet.

In den vorliegenden Messungen schwankt das absolute Hirngewicht zwischen 670 g bei einem drei Monate alten Säugling(♂) und 1570 g bei einem 45-jährigen Mann. Bei Frauen beträgt das niedrigste Hirngewicht 1150 g bei einer 73-jährigen und das höchste 1425 g bei einer 66-jährigen.+)

Das Gesamtdurchschnittsgewicht bei 45 herangezogenen Erwachsenen berechnet sich mit 1416 g und liegt zwischen dem von SPANN angegebenen Mittelwert von 1450 g für Männer und 1305 g für Frauen.

Hinsichtlich der Todesursachen ergeben sich folgende Mittelwerte:

+)

Bei der Auswertung der Meßproben wurden nur die Ergebnisse Erwachsener berücksichtigt

Ertrinken 1310 g
 Coronartod 1332
 Pneumonie 1339
 Verbluten 1346
 Erhängen 1390
 Zentrale Lähmung 1399
 Ersticken 1430
 Schlafmittelvergiftung 1485

Es ergibt sich somit eine Erhöhung des mittleren absoluten Hirngewichts bei Schlafmittelvergiftung und Ersticken. Bei sämtlichen anderen Todesursachen eine Erniedrigung.

Legt man eine Einteilung nach nicht(+),mäßig(++) und stark erhöhtem(+++) Hirndruck zugrunde, so verteilt sich das mittlere Hirngewicht folgendermaßen:

	I	II	III
Hirndruck:	+++	++	+
n	20	13	12
$\bar{x}$	1510	1390	1275

Im T-Test unterscheiden sich diese drei Gruppen untereinander signifikant. Die Signifikanz zwischen I und III mit $p < 0.01$ ist deutlicher als zwischen I und II, bzw. II und III mit je $p < 0.05$. Das absolute Hirngewicht scheint unter Hintanstellung sämtlicher anderer beeinflussender Faktoren einen groben Anhalt zu geben, um zwischen nicht und stark erhöhtem Hirndruck unterscheiden zu können. Werte über 1410 g sprechen für erhöhten Hirndruck (Abb. 4).

Dieser Befund überrascht nicht insofern, als die REICHARDTsche Zahl nur durch zwei Faktoren festgelegt ist: Die knöcherne Schädelkapsel und das Hirnvolumen. Wenn diese Zahl verkleinert wird, so in der Regel doch nur durch eine Volumenvermehrung des Gehirns. Nach den Ausführungen in Abschnitt 3 ist eine Hirnvolumenzunahme mit einer Zunahme des Wassergehalts, bzw. der Trockensubstanz verbunden, die erwartungsgemäß in einer Erhöhung des Hirngewichts zum Ausdruck kommen muß.

Tab. III

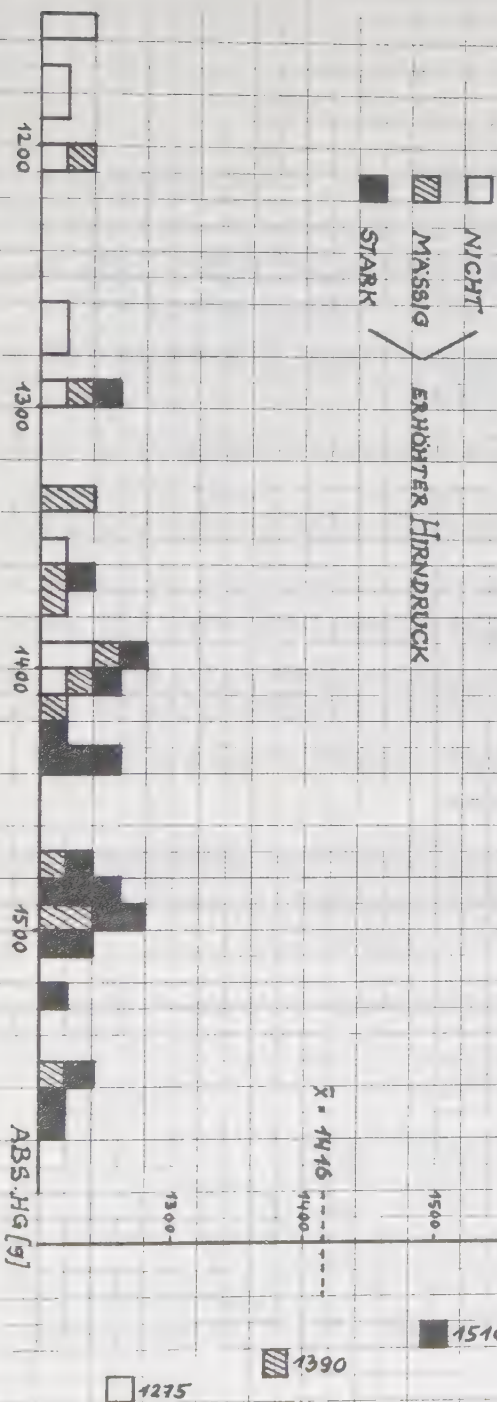
Vergleich zwischen Todesursachen und Hirndruck:

Todesursache	<u>Anzahl der Fälle</u>		
	+++	++	+
Verbluten	4	1	1
Schlafmittelvergiftung	1	3	
Hirnblutung	1	1	1
Ertrinken	2		1
Rauchgaseinatmung	1		
Pneumonie	3	2	2
Erhängen	1	1	1
Ereticken	1	1	1
Stromtod	1		
Schädelfraktur	2	1	
Schäfeldurchschuß			1
Sepsis	1		1
Infarkt	1	2	2
Hypertonus	1		
Leberzirrhose		1	
Rechtsherzversagen			1

Das Untersuchungsgut läßt erkennen, daß mäßig oder stark erhöhter Hirndruck bei Verbluten, Schlafmittelvergiftung, zentraler Lähmung (Hirnblutung, Schädelfraktur), Pneumonie, Ertrinken und Infarkt vermehrt vorkommt. Bei den übrigen Todesursachen verteilen sich die einzelnen Hirndruckgrade etwa gleichmäßig.

Hieraus läßt sich folgern, daß erhöhter Hirndruck nicht an spezifische Todesursachen gebunden ist, d. h.: Eine Voraussage darüber, ob bei einer bestimmten Todesursache erhöhter Hirndruck auftritt oder nicht, ist im Einzelfall nicht möglich. Weiterhin scheint es, daß Todesursachen mit Erhöhung des mittleren absoluten Hirngewichts nicht obligat mit einer Erhöhung des Hirndrucks einhergehen müssen. Wenn beim Vergleich Todesursache und Hirngewicht bei bestimmten Todesursachen eine Erhöhung des mittleren Hirngewichts festgestellt werden konnte, so nur deshalb, weil in der Mehrzahl der betrachteten Fälle ein erhöhter Hirndruck aufgetreten war. Die Erhöhung des Hirngewichts scheint durch den vorherrschenden Hirndruck und nicht durch die Todesursache entscheidend beeinflusst zu werden. Insofern erscheint eine Abhängigkeit zwischen Hirngewicht und Todesursache nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein.

ABSOLUTES HIRNGEWICHT UND HIRNDRUCK



4.1.2 RELATIVES HIRNGEWICHT:

Das relative Hirngewicht, d.h.: Hirngewicht in Gramm je Zentimeter Körperlänge, schwankt zwischen 6,82 g/cm bei einem 1,98 cm großen Mann und 14,89 g/cm bei einem 0,92 m großen Kleinkind.

Ohne Geschlechtsdifferenzierung ergibt sich bei 45 herangezogenen Fällen für das relative Hirngewicht Erwachsener ein Mittelwert von 8.24 g/cm. Er liegt in der Mitte zwischen dem von SPANN u. DUSTMANN angegebenen Wert von 8,3 g/cm bei Männern und 8,0 g/cm bei Frauen. Eine frühere Untersuchung von SPANN gibt 8,6 g/cm bei Männern und 8,2 g/cm bei Frauen an. MARCHAND ermittelte 7,7-8,8 g/cm für Männer, für Frauen 6,6-8,0 g/cm. HANDMANN fand Werte von 8,3 g/cm beim Mann und 7,9 g/cm bei der Frau.

In dieser Untersuchung wurden Extremwerte nicht berücksichtigt. Dies betrifft vor allem das Alter, die Körperlänge, aber auch Fälle mit Fäulnis oder Substanzverlust der Gehirnmasse.

SPANN u. DUSTMANN fanden eine Erhöhung des mittleren relativen Hirngewichts in denselben Fällen, wie sie für das absolute Hirngewicht beschrieben sind.

Hier ergeben sich folgende Werte:

Erhängen 7,45 g/cm
Coronartod 7,9
Ertrinken und Pneumonie 8,0
Ersticken 8,13
Verbluten 8,3
Zentr. Lähmung 8,45
Schlafmittelverg. 8,55

Demnach ist das mittlere relative Hirngewicht bei Verbluten, zentraler Lähmung und Schlafmittelvergiftung erhöht, während es bei den übrigen Todesursachen erniedrigt ist. Vergleicht man absolutes und relatives Hirngewicht bei korrespondierenden Todesursachen, so finden sich folgende Übereinstimmungen: Erhöhung des mittleren absoluten und relativen Hirngewichts bei der Schlafmittelvergiftung. Erniedrigung bei Pneumonie, Coronartod, Erhängen und Ertrinken. Keine Übereinstimmung bei Verbluten, Zentraler Lähmung und Erstickten.

Nach der Einteilung nach den oben definierten drei Hirndrucken stellen sich die einzelnen Fälle folgendermaßen dar:

	I	II	III
Hirndruck	+++	++	+
n	20	13	12
$\bar{x}$	8.7	8.2	7.5

Der Schwankungsbereich liegt in Gruppe I zwischen 8.3 und 9.4 g/cm, in Gruppe II zwischen 7.7 und 8.6 g/cm und in Gruppe III zwischen 6.8 und 8.2 g/cm. Beim Vergleich dieser drei Gruppen im T-Test zeigt sich sowohl zwischen Gruppe I und II, II und III als auch zwischen I und III jeweils eine deutliche Signifikanz mit $p < 0.01$.

Ein relatives Hirngewicht über 8,2 g/cm spricht bei normal großen Männern (1.60-1.87 cm) und Frauen (1.53-1.63 m) für er-

höhten Hirndruck(Abb.5).Da sich diese Beziehung zwischen relativem Hirngewicht und Hirndruck deutlich zeigt,wird im weiteren Verlauf dieser Untersuchung das relative Hirngewicht als Parameter für den Hirndruck verwendet.

Diese Erkenntnis stellt einen äußerst einfachen und praktisch leicht durchführbaren Weg dar,um den subjektiv erhobenen Befund des erhöhten Hirndrucks durch die Messung des relativen Hirngewichts zu objektivieren.Soweit bekannt,wurde spezifisch über diese Beziehung noch nicht berichtet.Die meisten Autoren,die sich mit dem Problem des Hirngewichts auseinandersetzen,weisen zwar auf die Abhängigkeit des Hirngewichts von Lebensalter,Körperlänge und Todesursachen hin, beziehen aber den vorherrschenden Hirndruck nicht in ihre Untersuchungen mit ein.

Die Messung des relativen Hirngewichts zur Objektivierung der Hirnvolumenzunahme ergibt sich ohnedies aus der heute üblichen Sektionspraxis.Allein deshalb schon erscheint sie der REICHARDT'schen Methode überlegen.

Aus der Messung des relativen Hirngewichts läßt sich lediglich der Befund erhöhter oder nicht erhöhter Hirndruck ableiten,dagegen nicht,ob es sich um eine bestimmte Form des Gehirnödems handelt.

Beim Vergleich von relativem Hirngewicht,Hirndruck und Todesursache erkennt man,daß Todesursachen mit erhöhtem mittleren relativen Hirngewicht(Verbluten,zentrale Lähmung,Schlafmittelvergiftung)in den meisten Fällen mit erhöhtem Hirndruck ein-

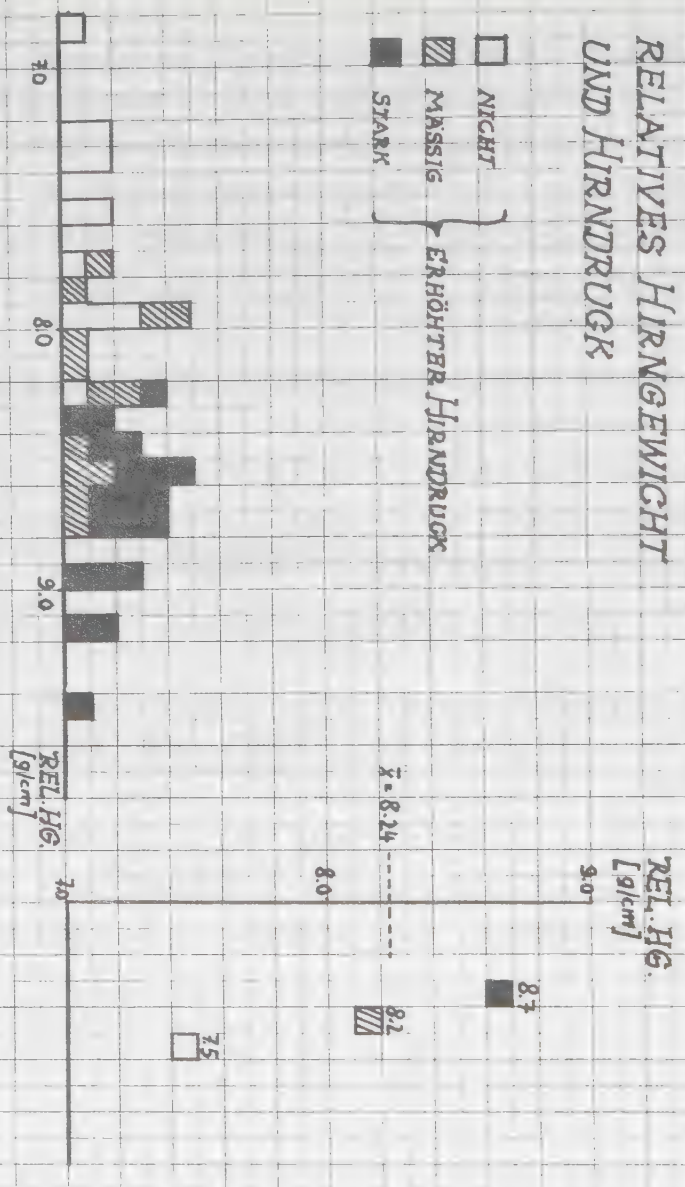
hergehen. Eine Tatsache, die auch hier auf die dominierende Rolle des Hirndrucks bei der Erhöhung des Hirngewichts hinweist (vgl. Abschnitt 4.1.1). Bei Pneumonie ist eine deutliche Neigung zur Hirndruckerhöhung erkennbar, obwohl das mittlere relative Hirngewicht erniedrigt ist. Bei den übrigen Todesursachen verteilen sich die einzelnen Hirndruckgrade etwa gleichmäßig.

Diese Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß ein- und dieselbe Todesursache nicht in jedem Fall mit einer Erhöhung des Hirngewichts oder des Hirndrucks einhergehen muß.

Eine obligate Erhöhung des mittleren absoluten und relativen Hirngewichts gemeinsam mit einer Erhöhung des Hirndrucks scheint nur für die Schlafmittelvergiftung zuzutreffen. Eine Erhöhung des relativen Hirngewichts mit Neigung zu Hirndruck ist beim Verbluten und bei zentraler Lähmung zu erkennen.

RELATIVES HIRNGEWICHT UND HIRNDRUCK

- ☐ NICHT
 - ☒ MASSIG
 - ☒ STARK
- } ERHÖHTER HIRNDRUCK



4.2 LIEGEZEIT UND HIRNDRUCK:

Die Liegezeiten, d. h.: Die Zahl der Stunden zwischen eingetretenem Tod und Entnahme der Proben, bewegen sich zwischen 6 und 116 Stunden. Leichen mit längerer Liegezeit wurden wegen meist fortgeschrittener Fäulnis nicht berücksichtigt. 80 % der untersuchten Fälle wiesen Zeiten zwischen 10 und 60 Stunden auf. Die restlichen 20 % verteilten sich auf den Zeitraum darüber.

Wie Abb. 6 zeigt, sind die einzelnen subjektiv festgestellten Hirndruckgrade ungleichmäßig innerhalb des 120 Std. Zeitraumes verteilt: Hirndruck I (+++) : 10-115 Std.

Hirndruck II (++) : 6-86 Std.

Hirndruck III (+) : 14- 108 Std.

Daraus kann man schließen, daß der an der Leiche festgestellte Hirndruck unabhängig ist von der Dauer der Liegezeit oder anders gesagt: Zwischen 6 und 120 Stunden nach dem Tod hat die Liegezeit keinen wesentlichen Einfluß auf den Hirndruck.

Von der sog. postmortalen Schwellung des Gehirns ist neuerdings nicht mehr die Rede (Vgl.29). Früher nahm man an, daß das Gehirn mit zunehmender Liegezeit durch die Quellung im Liquor an Volumen zunehme. Freilich sei dabei übersehen worden, daß eine typische Hirnschwellung in ihrer charakteristischen Konsistenz sich hinreichend von einer kadaverösen Quellung unterscheiden lasse (29). Abgesehen davon, sind die Liquor-, bzw. Flüssigkeitsverhält-

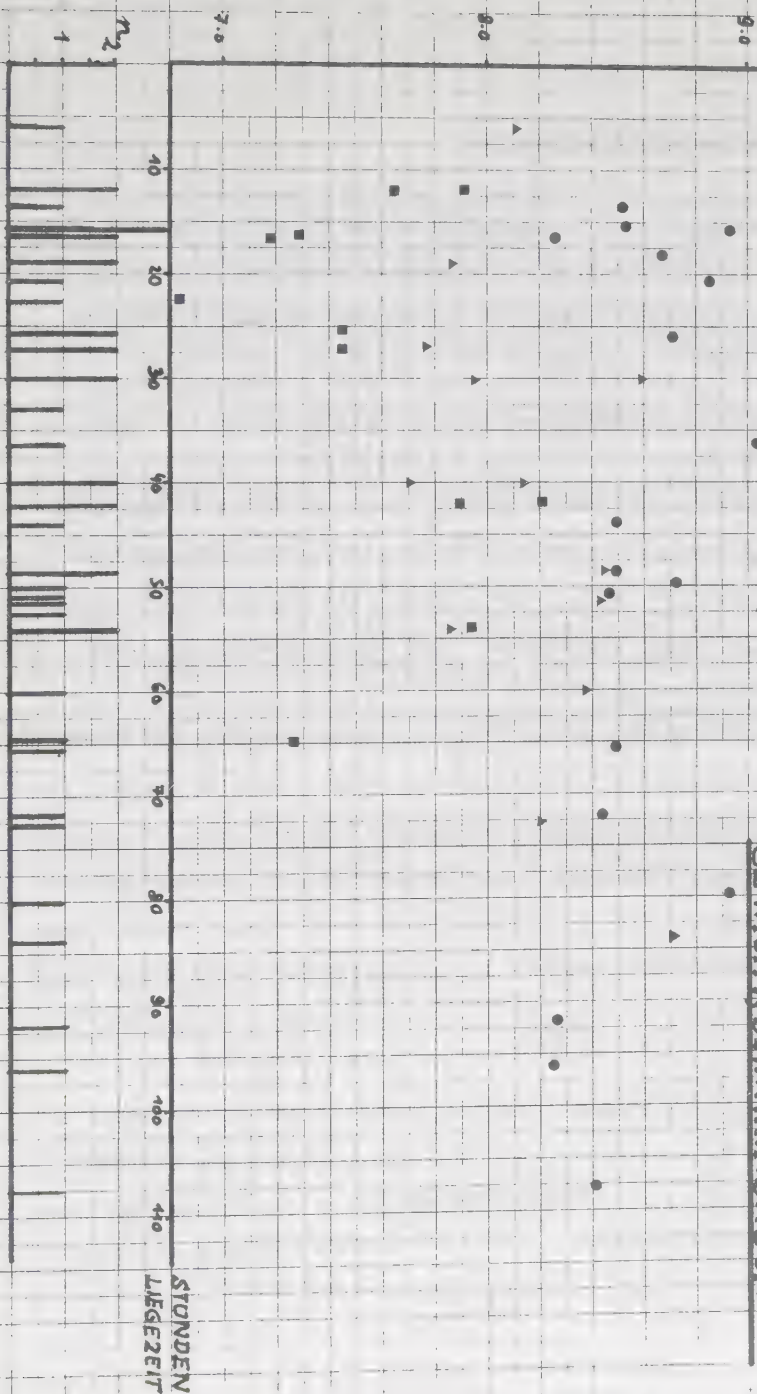
nisse im Schädelinnern an der Leiche keineswegs einfach zu beurteilen. Schon REICHARDT bezweifelt, daß das Gehirn nach dem Tode überhaupt regelmäßig in nennenswertem Maße Flüssigkeit aufnehmen.

Verschiedene Autoren(33,37) messen der Liegezeit keine wesentliche Bedeutung bei der Beeinflussung des Hirnvolumens zu. Dies scheint mit den hier gewonnenen Erkenntnissen klar übereinzustimmen.

Beim Vergleich zwischen dem als Parameter für den Hirndruck geeigneter erscheinenden relativen Hirngewicht und der Liegezeit finden sich sämtliche Hirndruckgrade breit gestreut zwischen kürzester und längster Liegezeit. Das größte relative Hirngewicht mit 9,4 g/cm weist eine Liegezeit von 33 Stunden, das kleinste relative Hirngewicht mit 6,8 g/cm 20 Stunden Liegezeit auf. Die kürzeste Liegezeit mit 6 Stunden besitzt ein relatives Hirngewicht von 8,1 g/cm, die längste Liegezeit mit 110 Std. ein relatives Hirngewicht von 8,4 g/cm. Diese Befunde lassen erkennen, daß zwischen der Liegezeit und dem subjektiv festgestellten Hirndruck, bzw. zwischen Liegezeit und relativem Hirngewicht keine Beziehung besteht.

Außerdem läßt sich die Konsistenz "trocken" oder "feucht" nicht in Relation zur Liegezeit bringen. Trockene und feuchte Gehirne sind bunt durcheinandergemischt über einen Zeitraum von 100 Stunden. Dies scheint zusätzlich gegen eine postmortal. vor sich gehende Quellung des Gehirns zu sprechen.

Aus den oben dargelegten Gründen bleibt die Liegezeit im weiteren Untersuchungsgang unberücksichtigt.

REL. HQ.
[g/cm]LIEGEZEIT U. RELATIVES HIRN-
GEWICHT, BEW. HIRNDRUCK

4.3 OSMOLALITÄT UND LIEGEZEIT:

Bevor man auf die Osmolalitätswerte als solche und ihre Beziehung zum Hirndruck eingeht, muß der Einfluß der Liegezeit auf die Osmolalität der Untersuchungsproben überprüft werden.

Frühere Untersucher(Lit.bei 46) weisen auf die nach dem Tod eintretende Quellung des Gehirns im Liquor hin.Diese postmortale Hirnquellung soll die Verwertbarkeit physikalisch-chemischer Untersuchungsmethoden stark beeinträchtigen,zumal sie gerade in den ersten Stunden post mortem besonders stark sei.

Wenn diese Quellung im Liquor postmortal tatsächlich stattfindet,so müßten sich die Osmolalitätswerte der Untersuchungsproben in Abhängigkeit von der Liegezeit deutlich unterscheiden.

Vergleicht man die Osmolalität der einzelnen Proben mit der Dauer der Liegezeit innerhalb der ersten hundert Stunden post mortem,ergeben sich in etwa parallele Kurvenverläufe(Abb.7-13). Die Höhe der Osmolalität schwankt innerhalb der untersuchten Proben bis zu 40 %,beim Liquor sogar bis zu 90 %.

Beim Vergleich der einzelnen Kurven ergibt sich folgende Rangordnung(Mittelwerte der Osmolalität in Klammern):Mark > (455)>Kern(431)>Blut rechts(428)>Serum rechts(416)>Blut links (395)>Serum links(380)>Rinde(376)>Liquor(343).

Tab.IV

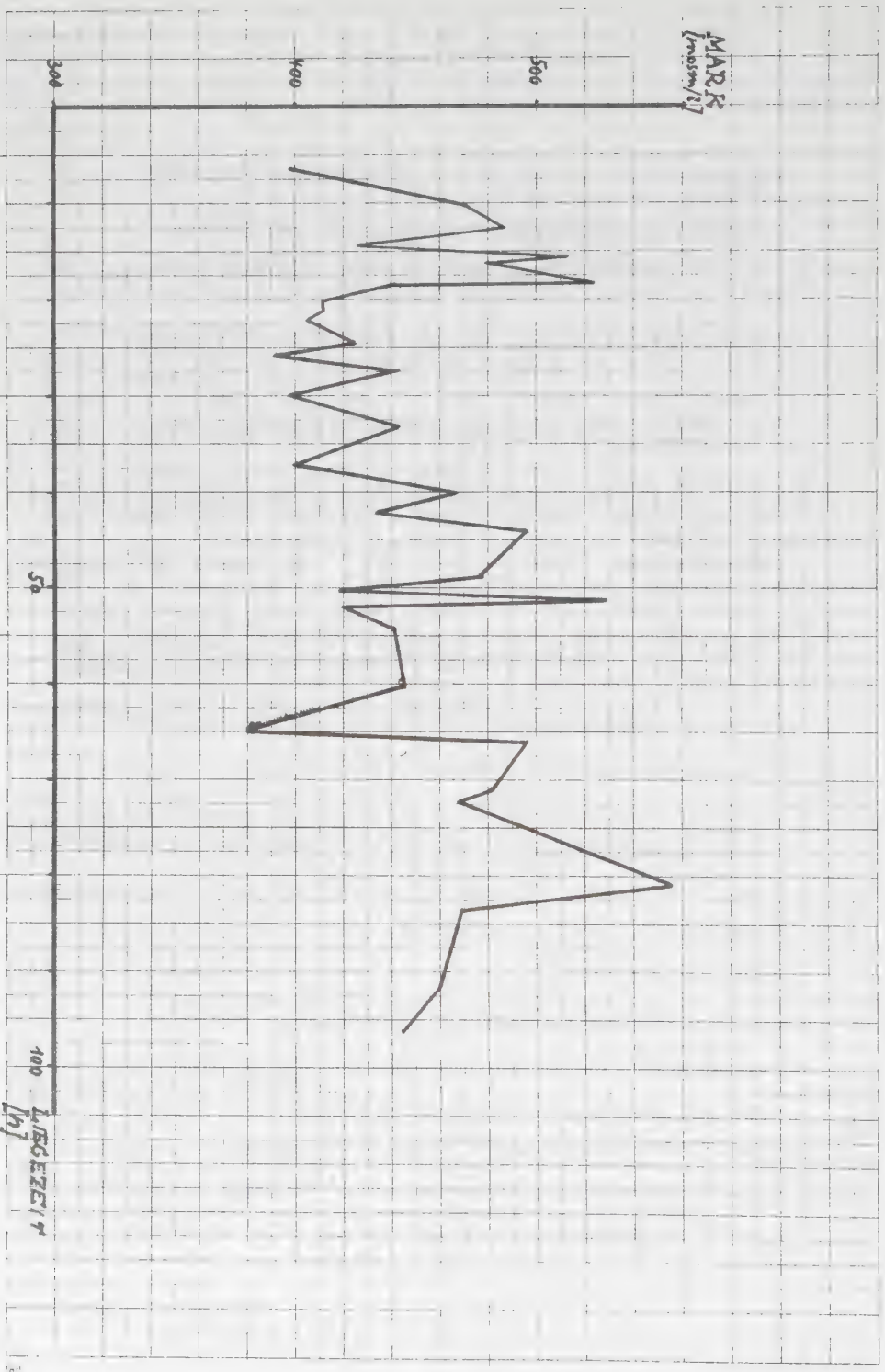
Vergleich der Extremwerte von Osmolalität und Liegezeit

	höchste Osm. bei x Std.LZ		niederste Osm. bei x Std. LZ		kürzeste LZ mit x mosm		längste LZ mit x mosm	
Mark	600	bei 51 Std.	364	bei 26	6	bei 396	96	bei 446
Kern	540	51	362	26	6	384	96	400
Blut re	595	51	366	20	6	368	96	374
Serum re	560	40	348	92	6	356	96	378
Blut li	525	51	320	33	6	345	96	378
Serum li	510	51	305	33	6	340	96	362
Rinde	510	51	330	26	6	370	96	374
Liquor	460	51	220	53	6	280	80	405

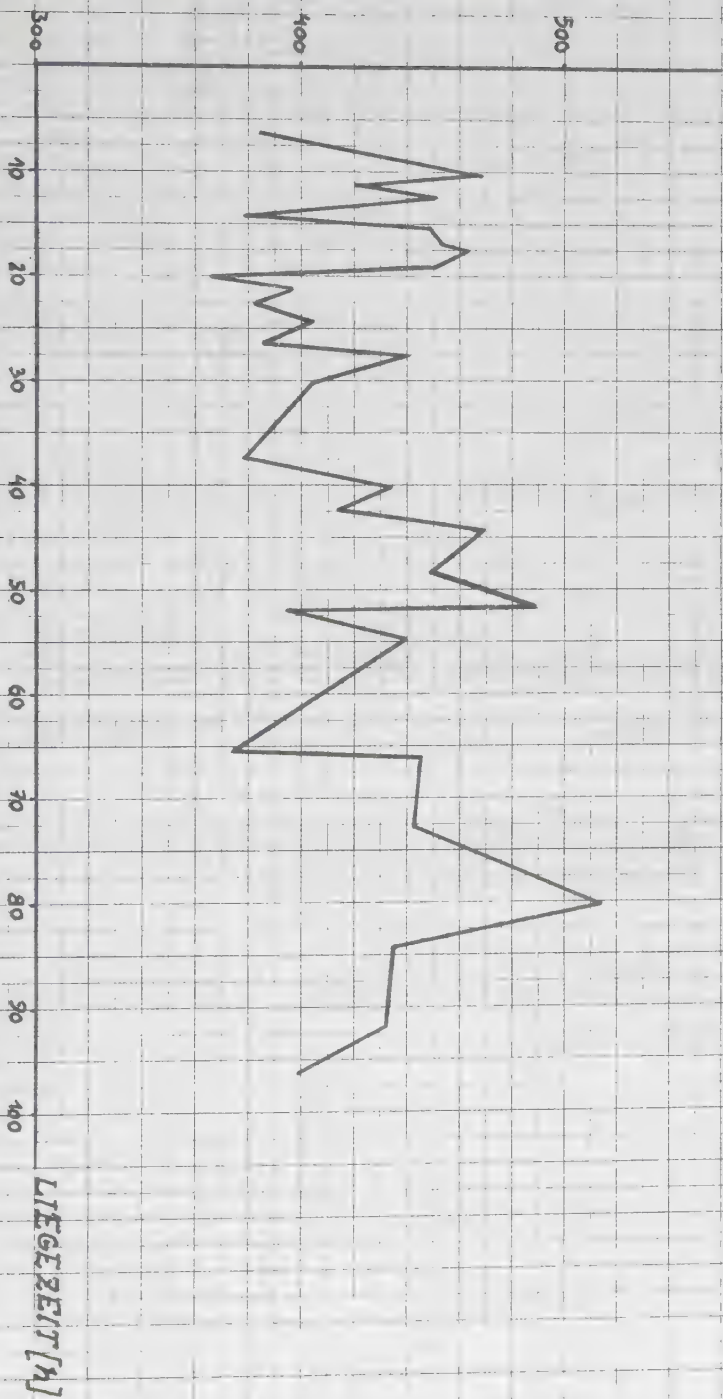
Wie aus den Diagrammen (Abb.7-13) ersichtlich, lassen die Osmolalitätsschwankungen innerhalb der ersten 100 Stunden nach dem Tode eine Abhängigkeit von der Liegezeit nicht erkennen. Offensichtlich übt die Zeit zwischen Tod und Messung der Untersuchungsprobe keinen wesentlichen Einfluß auf die Höhe der Osmolalität aus.

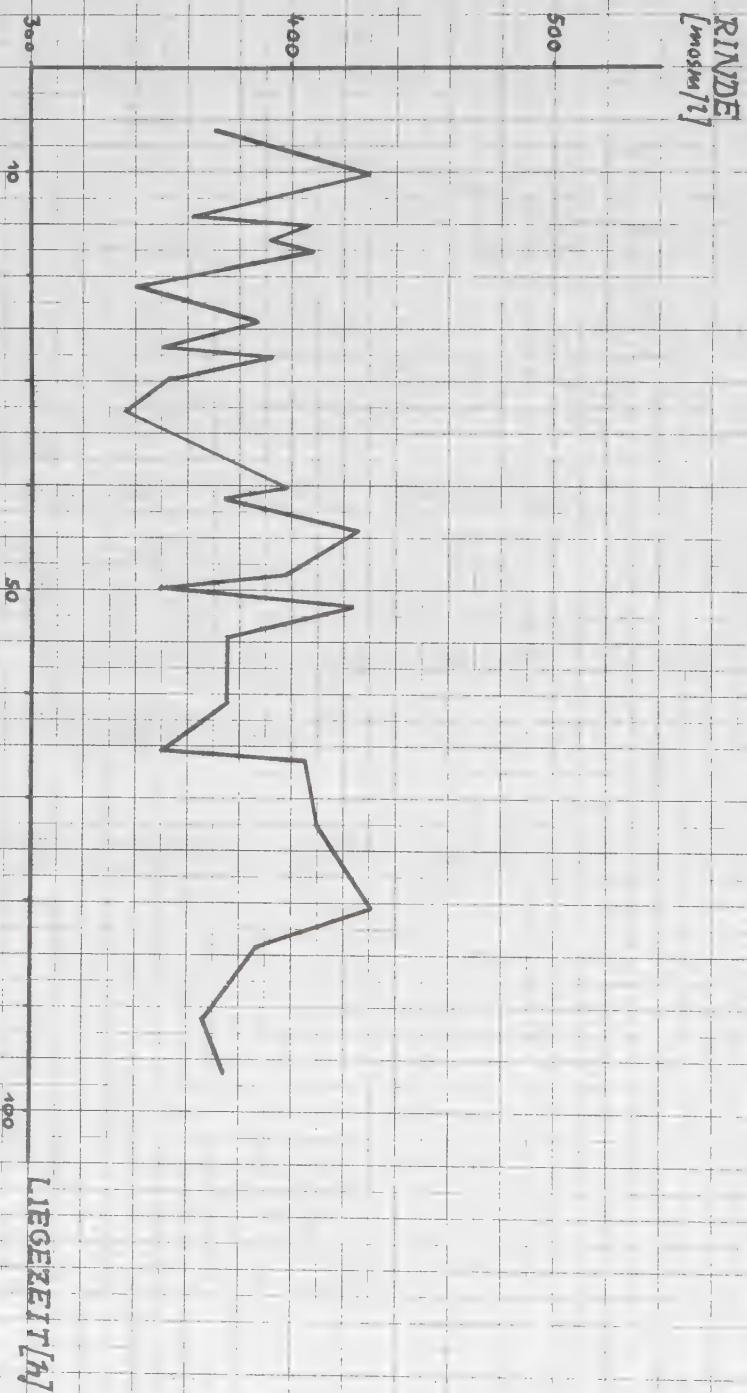
Diese Ergebnisse scheinen auch gegen eine mit der Liegezeit einhergehende postmortale Quellung des Gehirns zu sprechen. Entweder es gibt diese Quellung des Gehirns nicht oder sie kommt postmortal so schnell zum Abschluß, daß innerhalb weniger Stunden Liegezeit ein Maximum an Quellung erreicht ist und die Proben mit darüberhinausgehender Liegezeit sich praktisch nicht mehr unterscheiden lassen.

MARK
(mmsm/12)



100 LAGEZEIT [h]

KERN
(mosm/l)



GRADE
SUBSTANZ

STAMMEANGELIEN-I
RINDE-II

$\left[\frac{\text{mosm}}{\text{l}} \right]$

$$\begin{aligned} r &= 0.877 \\ y_1 &= 67.8x + 117.5 \end{aligned}$$

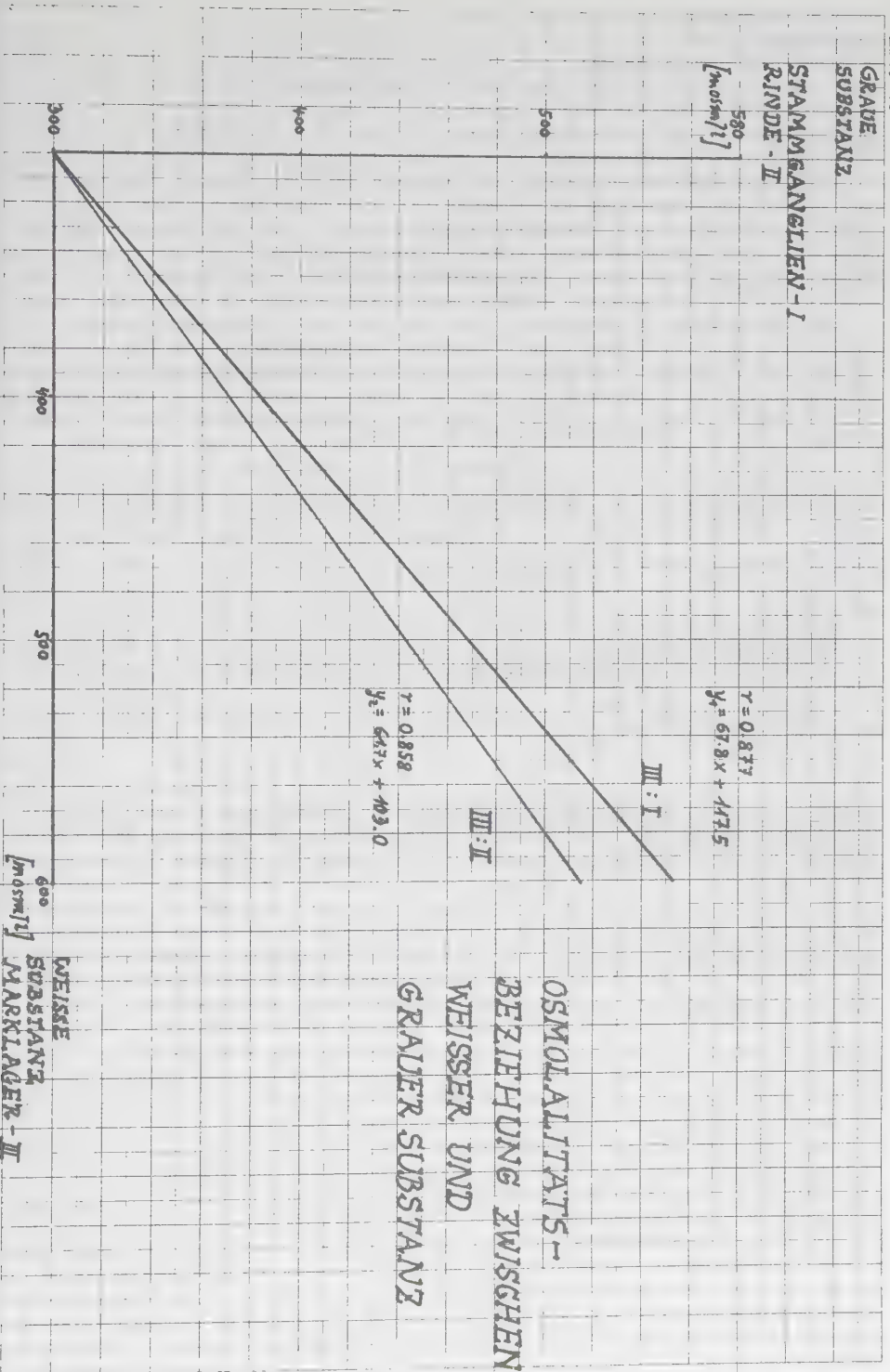
III: I

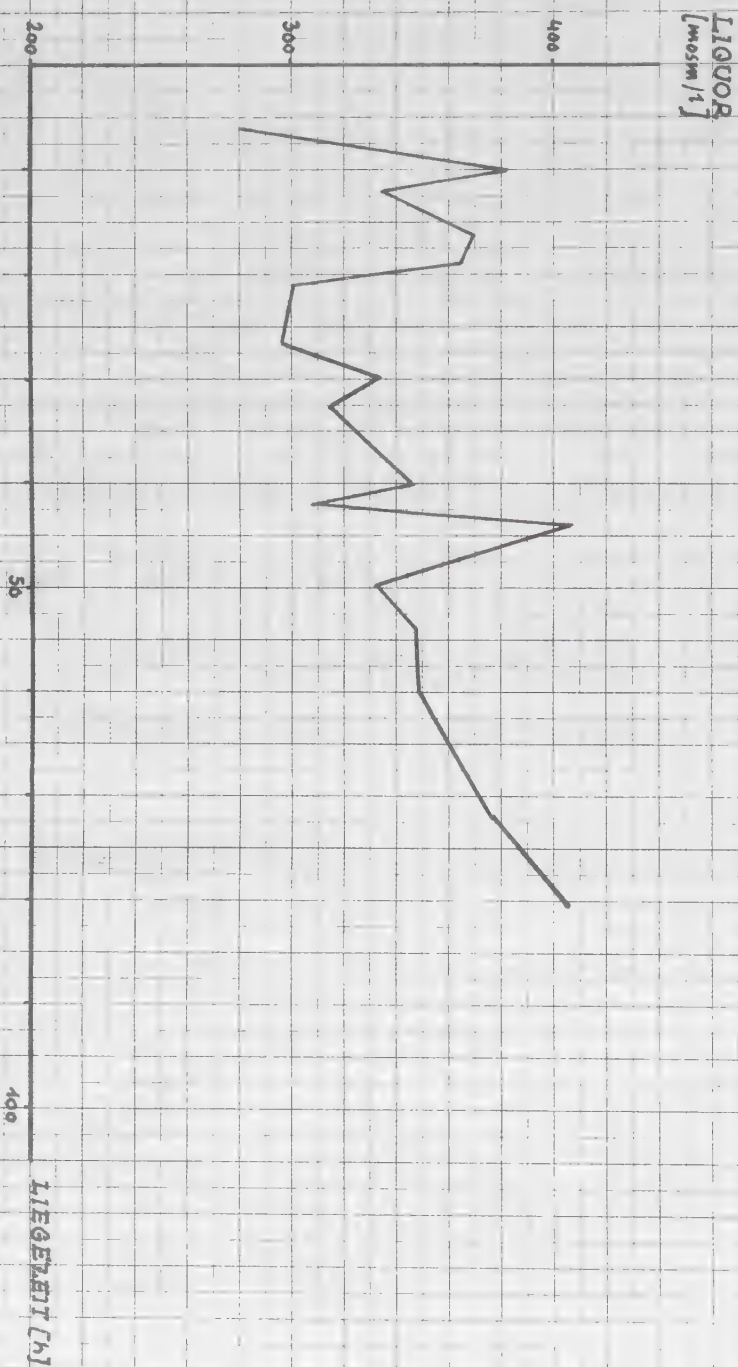
III: II

$$\begin{aligned} r &= 0.858 \\ y_2 &= 64.7x + 103.0 \end{aligned}$$

OSMOLALITÄTS-
BEZIEHUNG ZWISCHEN
WEISSER UND
GRAUER SUBSTANZ

WEISSE
SUBSTANZ
 $\left[\frac{\text{mosm}}{\text{l}} \right]$
MARKLAGER-III

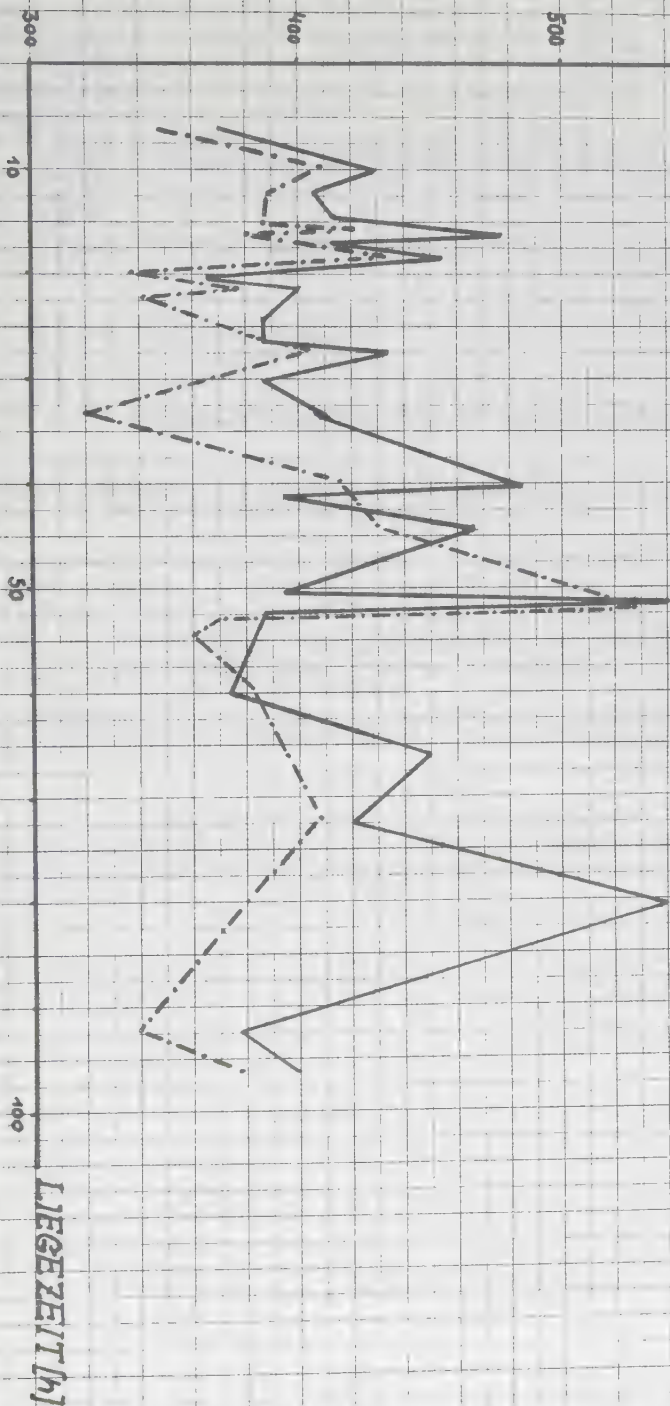


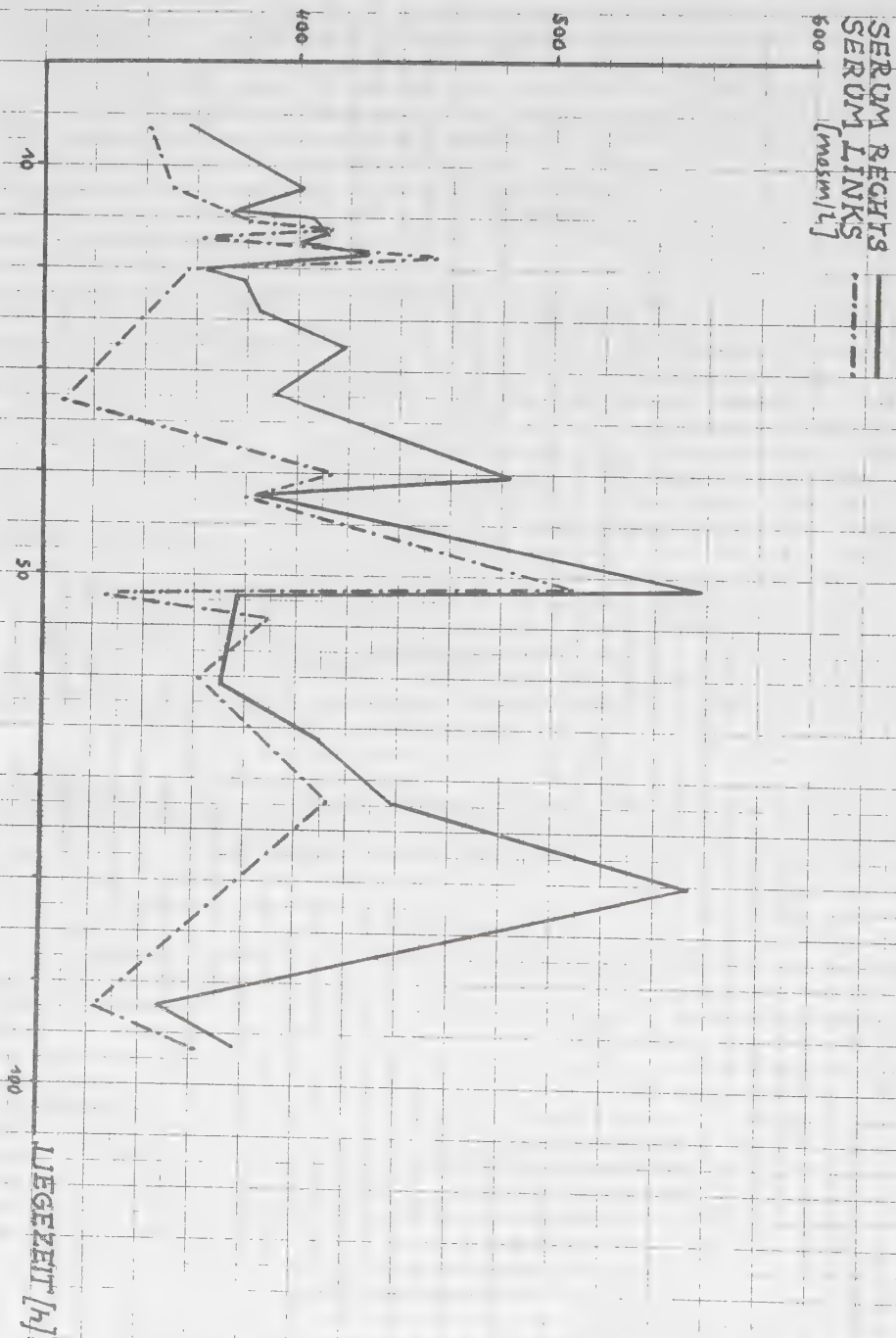


BLUT RECHTS

BLUT LINKS

600 (mosm/l)





4.4.0 ZUR GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG(GFE) DER UNTERSUCHUNGSPROBEN:

4.4.1 GFE DES GEHIRNS

4.4.1.1 GFE DES MARKS:

Bei 48 untersuchten Proben findet sich eine Durchschnitts-osmolalität von 455 mosmol/l, das entspricht einer GFE von $\Delta T = 0.833^{\circ} \text{C}$. Der niedrigste Wert mit 363 mosmol/l stammt von einer 29 Jahre alten Frau, die an einem Herzkreislaufversagen bei Pneumonie verstarb. Mit 600 mosmol/l erreicht ein 79 jähriger Mann, der an der gleichen Todesursache verstarb, den höchsten Wert.

Bei Frauen besteht eine Schwankungsbreite von 363 mosmol/l bis 482 mosmol/l. Bei Männern finden sich Werte von 380 bis 600 mosmol/l.

Mittelwerte häufiger Todesursachen ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung:

Erhängen	424 mosmol/l
Verbluten	448
Zentr. Lähmung	451
Ertrinken	451
Coronartod	457
Schlafmittelverg.	472
Pneumonie	474
Ersticken	483

Bei Schlafmittelvergiftung, Pneumonie und Ersticken liegen die Werte deutlich über der mittleren Osmolalität. Die Todesursachen Zentrale Lähmung, Ertrinken, Coronartod und Verbluten sind in etwa identisch mit dem Mittelwert. Beim Tod durch Erhängen zeigt sich eine klare Abweichung der Durchschnitts-osmolalität nach unten.

Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß akut verlaufende Todesursachen wie Erhängen, zentrale Lähmung oder Coronartod möglicherweise nicht so hohe Osmolalitätswerte erreichen wie protrahiert verlaufende Todesursachen, so die Schlafmittelvergiftung oder die Pneumonie. Vermutlich spielt beim Ablauf des Todesmechanismus der Zeitfaktor eine wichtige Rolle, so daß die Steigerung der Zellpermeabilität und die damit verbundene Änderung der intra- und extrazellulären Ionenverteilung bei kurzer Agonie weniger ausgeprägt sind als bei verzögertem Eintritt des Todes. Die Osmolalität bzw. Gefrierpunktserniedrigung unterliegt einem multifaktoriellen Geschehen. Sie dürfte nicht nur durch zytotoxische Vorgänge wie Hypoxie, Permeabilitätsänderung oder Schädigung der Zellmembran, sondern auch durch vasofunktionelle Faktoren im Bereich der Bluthirnschranke beeinflusst werden.

Von anderer Seite wird berichtet, daß eine kurzdauernde reversible Öffnung der Bluthirnschranke nicht ausreicht, um ein Ödem entstehen zu lassen. Im Gegensatz dazu führe eine längerdauernde Störung der Bluthirnschranke zu einem von Fall zu Fall unterschiedlich starken Ödem (18). Dies läßt sich mit den vorliegenden Ergebnissen in Einklang bringen. So dürfte beim Tod durch Erhängen keine oder nur eine kurzzeitige Öffnung der Bluthirnschranke vorliegen. Demzufolge finden wir hier eine sehr niedere Durchschnitts-osmolalität. Umgekehrt dürfte bei einem protrahierten Todesmechanismus, d.h. bei länger bestehender Öffnung der Bluthirnschranke die Veränderung der jonalen Zusammensetzung in Richtung einer Osmolalitätserhöhung gehen, wie dies bei der Pneumonie sein könnte.

4.4.1.2 GFE DER KERNE

Die GFE der Kerne wurde im Putamen nuclei lentiformis entwickelt. Die mittlere Osmolalität beträgt 431 mosmol/l - ΔT 0.778 ° C. Der niedrigste Wert mit 362 mosmol/l wurde bei derselben Frau gemessen, bei der auch die niedrigste GFE im Mark gefunden wurde. Mit 540 mosmol/l erreicht der Mann mit der höchsten Markosmolalität auch die höchste Kernosmolalität. Die Schwankungsbreite verteilt sich auf die Geschlechter folgendermaßen: Frauen: 362 - 470 mosmol/l

Männer: 367 - 540 mosmol/l

Für die einzelnen Todesursachen ergeben sich folgende Mittelwerte:

Erhängen	396 mosmol/l
Zentr. Lähmung	426
Ertrinken	428
Verbluten	431
Coronartod	439
Schlafmittelverg.	442
Ersticken	442
Pneumonie	444

Die Reihenfolge der einzelnen Todesursachen ist bis auf geringe Rangdifferenzen identisch mit den bei der weißen Substanz ermittelten Osmolalitätswerte. Es findet sich eine Erniedrigung der mittleren Osmolalität beim Tod durch Erhängen, Zentrale Lähmung, Ertrinken und Verbluten liegen im Bereich des Mittelwertes. Eine Erhöhung liegt bei Schlafmittelvergiftung, Ersticken, Pneumonie und Coronartod vor. Während bei der Markosmolalität der Erstickungstod die höchsten Werte erreicht, ist es bei der Kernosmolalität die Pneumonie. Betreffs der Diskussion dieser Ergebnisse sei auf das vorangehende Kapitel verwiesen.

4.4.1.3 GPE DER RINDE:

Die Rinde im Bereich des oberen Stirnlappens besitzt eine durchschnittliche Osmolalität von $376 \text{ mosmol/l} = 0.519^{\circ} \text{ C } \Delta T$. Der niedrigste Wert beträgt 330 mosmol/l und stammt von der Person mit den niedersten Mark- und Kernwerten. Die höchste Osmolalität mit 510 mosmol/l bezieht sich auf die Leiche mit den höchsten Mark- und Kernwerten. Die Schwankungsbreite bei Frauen beträgt $330 - 428 \text{ mosmol/l}$, bei Männern $335 - 510 \text{ mosmol/l}$.

Die Mittelwerte häufiger Todesursachen betragen:

Erhängen 354 mosmol/l
 Zentrale Lähmung 386
 Ersticken 388
 Coronartod 389
 Schlafmittelverg. 390
 Verbluten 396
 Pneumonie 397

Ertrinken wurde nicht berücksichtigt.

Es ergibt sich eine Erhöhung der mittleren Osmolalität beim Coronartod, Schlafmittelvergiftung, Verbluten und Pneumonie. Zentrale Lähmung und Ersticken weichen nur wenig vom Gesamtdurchschnitt ab. Eine Erniedrigung zeigt sich beim Tod durch Erhängen.

Tab. Va

Verhalten der mittleren Osmolalität einzelner Gehirnabschnitte bei häufigen Todesursachen

Todesursache	Mark	Kern	Rinde	Summe
Erhängen	↗	↗	↗	↗
Verbluten	↗	↗	↗	↗
Ersticken	↗	↗	↗	↗
Pneumonie	↗	↗	↗	↗
Schlafmittelverg.	↗	↗	↗	↗
Coronartod	↗	↗	↗	↗
Zentr. Lähmung	↘	↘	↘	↘

Zeichenerklärung:	/	mittlere Osmolalität erhöht
	↘	mittlere Osmolalität erniedrigt
	(/)	mittlere Osmolalität leicht erhöht
	Ø	mittlere Osmolalität etwa unverändert

Vergleicht man alle drei Hirnregionen miteinander, so findet sich übereinstimmend bei allen eine Erniedrigung der mittleren Osmolalität beim Tod durch Erhängen. Bei der Pneumonie ist die Erhöhung der Durchschnitts-osmolalität am ausgeprägtesten. Annähernd gleiche Werte erreichen Tod durch Ersticken und die Schlafmittelvergiftung (s. Tab. V a).

Die übrigen Todesursachen wie Verbluten, zentrale Lähmung und Coronartod lassen sich nicht einheitlich beurteilen.

Wie aus Tab. V a hervorgeht, zeigen sich beim Tod durch Erhängen die niedersten Osmolalitätswerte. Coronartod und Zentrale Lähmung liegen nur gering darüber. Bei diesen drei genannten Todesursachen handelt es sich um typische Vertreter eines akuten Todesmechanismus. Die kurzzeitige Agonie scheint ein höheres Ansteigen der Osmolalität zu verhindern. Wie oben bereits erwähnt, dürfte eine kurzzeitig geöffnete Blut-Hirn-Schranke nicht ausreichen, um ein weitreichendes Ödem entstehen zu lassen. Beim Coronartod und bei der Zentralen Lähmung findet sich in den meisten Fällen ein Absinken des Blutdruckes, was der Ödembildung im Gehirn ebenfalls entgegenwirken dürfte (Vgl. 18 und Kap. 3.2).

Beim Verbluten handelt es sich sowohl um akut als auch um protrahiert verlaufende Fälle.

Bei Ersticken, Pneumonie und Schlafmittelvergiftung handelt es sich um Vertreter eines protrahierten Todesmechanismus. Die Pneumonie als längerdauernde Infektionskrankheit führt nicht spontan, sondern nach Ablauf eines bestimmten Zyklus (Inkubation, Generalisation und Organmanifestation) entweder zur Heilung oder zum Tode. Bei der Schlafmittelvergiftung spielt sich insofern ein "protrahierter Tod" ab, als in Abhängigkeit von der sich im Organismus befindlichen Dosis nacheinander Hirnrinde, Stammganglien und bulbäre Zentren betroffen werden. Beim Ersticken kombiniert sich wahrscheinlich eine primäre Blutstauung mit einer sekundären Sauerstoffunterversorgung der Gehirnzellen.

Bei diesen Fällen einer längerdauernden Agonie dürften die Öffnung der Bluthirnschranke, bzw. die intrazelluläre Hypoxie und darauf folgende Anreicherung von metabolischen Abbauprodukten für eine ausgeprägte Dysionie verantwortlich sein. Diese Störung der Ionenverteilung scheint bei protrahierten Todesmechanismen einen starken Anstieg der Osmolalität zu bewirken.

4.4.1.4 OSMOLALITÄTSVERGLEICH ZWISCHEN MARK, KERN UND RINDE:

In den meisten Fällen liegt die Osmolalität des Marks sowohl über der des Kerns als auch der der Rinde. Lediglich in dem Bereich unter 410 mosmol/l kann die Osmolalität des Kerns geringgradig über der des Marks liegen.

Die Regressionsgeraden der Mark-Kern-Beziehung einerseits und der Mark-Rinden-Beziehung andererseits weichen mit steigender Osmolalität scherenartig auseinander (Abb. 10).

Es fällt auf, daß in nahezu 95 % das Marklager die höchste Osmolalität aufweist. Dies wirft die Frage auf, ob das Mark für sich bereits intravital eine höhere Osmolalität als die übrigen Hirnanteile wie Rinde und Stamm besitzt oder besonders empfindlich auf irgendwelche Veränderungen im Organismus reagiert. Die besondere Ödembereitschaft des Marklagers wird von zahlreichen Autoren hervorgehoben (11, 18, 26, 29, 40, 46, 47).

Für diese Annahme spricht vor allem, daß im linearen Verlauf von Mark-, Kern- und Rindenosmolalität die Markosmolalität prozentual am stärksten anwächst. Nachdem das Mark die höchsten Osmolalitätswerte erreicht, dürfte ein Ödem der weißen Substanz am auffallendsten sein.

Allerdings lassen die linearen Beziehungen zwischen Mark und Kern einerseits, sowie zwischen Mark und Rinde andererseits erkennen, daß Osmolalitätsveränderungen des einen Gebietes auch Veränderungen des anderen nach sich ziehen oder zu-

mindest davon begleitet werden. Dies läßt den Schluß zu, daß solitäre Veränderungen der Osmolalität des einen oder anderen Hirnanteiles nur selten vorkommen (womöglich in sehr niederen Osmolalitätsbereichen unter 410 mosmol/l). In der Regel dürften alle Hirnanteile auf biologisch-chemische Veränderungen gleichzeitig, wenn auch in prozentual unterschiedlichem Ausmaß reagieren. Zur Feststellung derartiger Vorgänge scheint die Messung der GFE ein besonders genauer und empfindlicher Indikator zu sein.

4.4.2 GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG DES LIQUORS:

Die mittlere Osmolalität 26 untersuchter Liquorproben beträgt 343 mosmol/l, das entspricht einer GFE von $\Delta T = 0.630^{\circ} \text{C}$. Die Durchschnitts-osmolalität Lebender erreicht 306 mosmol/l (8).

Der niederste Wert mit 220 mosmol/l findet sich bei einem 66-jährigen Mann, der an Herzversagen bei Hypertonie verstarb. Mit 460 mosmol/l erreicht die Person mit den höchsten Hirnwerten auch den höchsten Liquorwert.

Wegen der geringen Fallzahl wird bei Liquor-, Blut- und Serumwerten keine Geschlechtsdifferenzierung vorgenommen.

Mittelwerte häufiger Todesursachen:

Erstickten	289 mosmol/l
Erhängen	300
Coronartod	346
Pneumonie	349
Verbluten	383

Eine Bewertung der Rangordnung dieser Todesursachen in Bezug zur Durchschnitts-osmolalität erscheint wegen der geringen Fallzahl einerseits und der erheblichen Schwankungen inner-

halb gleicher Todesursachen andererseits zweifelhaft.

Auffallend erscheint die Tatsache, daß der Liquor nur sehr träge auf agonale Einflüsse reagiert. So ist die mittlere Osmolalität beim Tod durch Ersticken oder Erhängen nahezu unverändert im Vergleich zur Durchschnitts-osmolalität Lebender. Bei den anderen Todesursachen wie Coronartod, Pneumonie und Verbluten findet sich eine Osmolalitäts-erhöhung gegenüber dem Wert Lebender lediglich von 15-30 %.

Zu bemerken ist, daß innerhalb sämtlicher Untersuchungsproben die Liquorosmolalität die niedersten Werte erreicht.

Nur in einem Fall weist die Zerebrospinalflüssigkeit den gleichen Wert auf wie das linke Herzblut (Ertrinken).

Im Gegensatz dazu liegt der Liquorwert bei Lebenden geringgradig über dem des Blutes, bzw. dem des Serums.

4.4.3 GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG DES RECHTEN HERZBLUTES

37 Proben des rechten Herzblutes ergeben eine Durchschnitts-osmolalität von 428 mosmol/l -GFE von 0.790 ΔT° C. Sie liegt damit weit über der mit 291 mosmol/l angegebenen Durchschnitts-osmolalität Lebender(8).

Die niederste Osmolalität findet sich bei einem 69-jährigen Mann, der an Coronarsklerose verstorben war, nämlich 368 mosmol/l. Der höchste Wert mit 595 mosmol/l stammt von der Person mit den höchsten Gehirn- und Liquorwerten.

Bezüglich häufiger Todesursachen ergeben sich folgende

Mittelwerte: Erhängen 393 mosmol/l

Ertrinken 411

Zentr. Lähmung 417

Verbluten 424

Coronartod 438

Pneumonie 498

Beim Erhängen zeigt sich eine deutliche Abweichung der mittleren Osmolalität nach unten (minus 35 mosmol/l), bei der Pneumonie hingegen eine klare Erhöhung des Mittelwertes (plus 70 mosmol/l). Die übrigen aufgeführten Todesursachen streuen nur gering um den Mittelwert.

In 87,5 % der Fälle liegt die Osmolalität des rechten Herzblutes zwischen den Werten von Rinde und Mark. 5 % liegen unter dem Rinden- und 7,5 % über dem Markwert. Bei diesen Gruppen sind hinsichtlich der Todesursachen charakteristische Übereinstimmungen nicht festzustellen.

87,5 % weisen bei der Osmolalität des rechten Herzens einen höheren Wert als im linken Herzen auf. Bei den übrigen 12,5 % ist es umgekehrt.

4.4.4 GEFRIERPUNKTSERMIEDRIGUNG DES LINKEN HERZBLUTES:

In 28 untersuchten Fällen ergibt sich eine durchschnittliche Osmolalität von 395 mosmol/l - GFE von $0,740 \Delta T^{\circ} \text{C}$. Ein 45-jähriger Mann, der an allgemeiner Sepsis verstarb, zeigt den niedersten Wert mit 320 mosmol/l. Mit 525 mosmol/l erreicht die Person mit den höchsten übrigen Werten auch hier die höchste Osmolalität.

Die einzelnen Todesursachen weisen folgende Mittelwerte auf:

Zentr.Lähmung 364 mosmol/l
 Erhängen 381
 Coronartod 392
 Verbluten 406
 Erstickten 437
 Pneumonie 458

Eine Erniedrigung der mittleren Osmolalität ergibt sich bei zentraler Lähmung und beim Erhängen. Eine deutliche Erhöhung bei Pneumonie und Erstickten. Coronartod und Verbluten streuen nur gering um den Mittelwert.

Tabelle V b:

Verhalten der mittleren Osmolalität von Liquor und Blut bei häufigen Todesursachen: (Legende s.Tab.V a)

Todesursache	Liquor	Blut re	Blut li	Summe
Erhängen	/	/	/	/
Verbluten	f	ø	(f)	(f)
Pneumonie	(f)	f	f	f
Coronartod	ø	(f)	ø	ø
Zentr.Lähmung	kein Bef.	/	/	/

Diese Tabelle läßt erkennen, daß alle drei Werte einheitlich erniedrigt sind beim Erhängen und einheitlich erhöht bei Pneumonie. Bei den übrigen Todesursachen ist eine Übereinstimmung innerhalb der einzelnen Probenwerte nicht festzustellen.

Beim Vergleich mit den Proben des Gehirns (s. Tab. V a) findet sich bei Pneumonie und Erhängen eine volle Übereinstimmung im Verhalten der Osmolalität. Die übrigen Todesursachen weichen folgendermaßen auseinander: In der Gesamtheit der Liquor- und Blutosmolalität zeigt sich beim Verbluten ein leichter Anstieg, bei zentraler Lähmung eine Erniedrigung der Durchschnitts-osmolalität und beim Coronartod praktisch keine wesentliche Abweichung vom Mittelwert. Im Gegensatz dazu findet sich innerhalb der untersuchten Hirnproben beim Coronartod ein leichter Anstieg der mittleren Osmolalität, während zentrale Lähmung und Verbluten um den Mittelwert streuen.

Wie aus Tab. V a, bzw. V b hervorgeht, ist innerhalb bestimmter Todesursachen das Verhalten der Gehirnosmolalität nahezu identisch mit dem Verhalten der Osmolalität des rechten Herzblutes.

Aus Tabelle V b geht ebenso wie aus Tab. V a hervor, daß Vertreter eines akuten Todesmechanismus, wie z. B. zentrale Lähmung, Erhängen und Coronartod eine wesentlich geringere Osmolalitätszunahme (ca. 25-30 % Anstieg gegenüber der Osmolalität Lebender) verzeichnen als die Vertreter eines protrahierten Todesmechanismus wie z. B. Ersticken und Pneumonie (ca. 40-50% Osmolalitätszuwachs gegenüber Lebenden).

4.4.5 GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG DES SERUMS:

Serumwerte Lebender liegen mit 302 mosmol/l etwa um 10 mosmol/l höher als Blut- bzw. Plasmawerte mit 291,2 mosmol/l(8). Bei den hier untersuchten Fällen findet sich eine Durchschnittsosmolalität von 416 mosmol/l für das rechte und von 380 mosmol/l für das linke Herz.

In 93,4 % liegt der Blut- über dem entsprechenden Serumwert. Zwei Fälle zeigen ein umgekehrtes Verhalten(je einmal Tod durch Ertrinken und Verbluten bei Herzbeutelruptur).Die Differenz der Blut-Serum-Osmolalität des rechten Herzens schwankt zwischen 1 und 77 mosmol/l,die des linken Herzens zwischen 1 und 45 mosmol/l.Die durchschnittliche Blut-Serum-Differenz ist annähernd gleich groß,rechts 19 und links 15,8 mosmol/l.

4.5 GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG UND HIRNDRUCK:

Da sich im Kapitel relatives Hirngewicht und Hirndruck eine deutliche Abhängigkeit zwischen diesen beiden Merkmalen zeigt, wird in diesem Abschnitt der Hirndruck erstens durch den jeweiligen Wert des relativen Hirngewichts und zweitens durch Symbole, die den bei der Obduktion festgestellten Hirndruckgraden entsprechen, wiedergegeben. In der Gruppe mit stark erhöhtem Hirndruck wird die Konsistenz des Gehirns als zusätzlicher Merkmalsvergleich herangezogen.

4.5.1 GEHIRN:

4.5.1.1 MARK:

Beim Vergleich relatives Hirngewicht, bzw. Hirndruck zur Markosmolalität (Abb. 14) verteilen sich die Mittelwerte der drei Hirndruckkategorien folgendermaßen:

Stark erhöhter Hirndruck: 472 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 444 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 438 mosmol/l

Damit ist die Durchschnitts-osmolalität des Marks bei stark erhöhtem Hirndruck um 6-7 % über der der übrigen Kategorien gelegen.

Betrachtet man die stark erhöhten Hirndruckfälle für sich alleine, so fällt eine deutliche Zweiteilung dieser Population

auf:Neun Fälle, die sich in etwa konstant zwischen einer Osmolalität von 400 -445 mosmol/l bewegen und elf Fälle, die deutlich darüber liegen(460-600 mosmol/l).

Gruppe I: Osmolalität liegt unter dem Mittelwert(455 mosmol/l)
Schwankungsbreite der Osmolalität beträgt 45 mosmol/l
Trockene Konsistenz des Gehirns in 89 % der Fälle
Akute Todesmechanismen überwiegen

Gruppe II:Osmolalität liegt über dem Mittelwert(455 mosmol/l)
Schwankungsbreite der Osmolalität beträgt 140 mosmol/l
Trockene Konsistenz des Gehirns in 27,2 % der Fälle
Protrahierte Todesmechanismen überwiegen

Tabelle VI:Gruppencharakteristik im Bereich des stark erhöhten Hirndrucks

Gruppe I ist durch eine niedrige Osmolalität, durch eine geringe Schwankungsbreite derselben und durch vorwiegend trockene Konsistenz des Gehirns gekennzeichnet. Im Gegensatz dazu findet man bei der Gruppe II eine hohe Osmolalität mit starker Schwankungsbreite und betont feuchter Konsistenz des Gehirns.

Die unterschiedlich hohe Osmolalität beider Gruppen könnte dahingehend gedeutet werden, daß sich die Zusammensetzung der Ödemflüssigkeit vor allem qualitativ unterscheidet(vgl. 18, 29, 45). So wäre die niedere Osmolalität in Gruppe I durch das Vorhandensein makromolekularer Proteine und die hohe Osmolalität in Gruppe II durch zahlreiche Proteine kleineren Molekulargewichts erklärbar. Gruppe I könnte möglicherweise der Vertreter eines eiweißreichen, Gruppe II als der eines eiweißarmen Ödems be-

zeichnet werden (Vgl. 11, 29), obgleich auch zunehmender Zerfall von Eiweißstrukturen zu einer Osmolalitätserhöhung führen kann.

Es wäre auch denkbar, daß beiden Gruppen ein unterschiedliches Verhalten der Bluthirnschranke zugrunde liegt und Gruppe I dem "Cytotoxigen type", Gruppe II hingegen dem "Vasogenen type" im Sinne KLATZOs zugeordnet werden kann. Nachdem beim "cytotoxischen Typ" eine intakte Bluthirnschranke vorliegt (18), könnten mit diesem Umstand akute Todesmechanismen, bzw. eine kurzzeitige Agonie in Zusammenhang gebracht werden, da die Zeit der Agone nicht ausreicht, um die Bluthirnschranke entscheidend zu verändern. Beim "Vasogenen type" hingegen müßten erwartungsgemäß protrahierte Todesmechanismen überwiegen, so daß in Abhängigkeit von der Dauer der Agone ein entsprechender Schaden an der Bluthirnschranke gesetzt wird, der die Entwicklung eines mehr oder minder starken Ödems bewirken kann.

Bei Berücksichtigung der Konsistenzmerkmale gewinnt die Klassifizierung REICHARDTs wieder an Bedeutung: Fälle der Gruppe I mit überwiegend trockener Konsistenz könnten als Vertreter der Hirnschwellung, die der Gruppe II als Repräsentanten des Hirnödems angesehen werden. Diese Überlegungen stehen nicht im Widerspruch zu den Untersuchungen SELBACHs, wenn man davon ausgeht, daß im trocken erscheinenden Gehirn der Anteil niedermolekularer Substanzen niedriger geblieben ist, so daß sich keine Osmolalitätserhöhung ergibt.

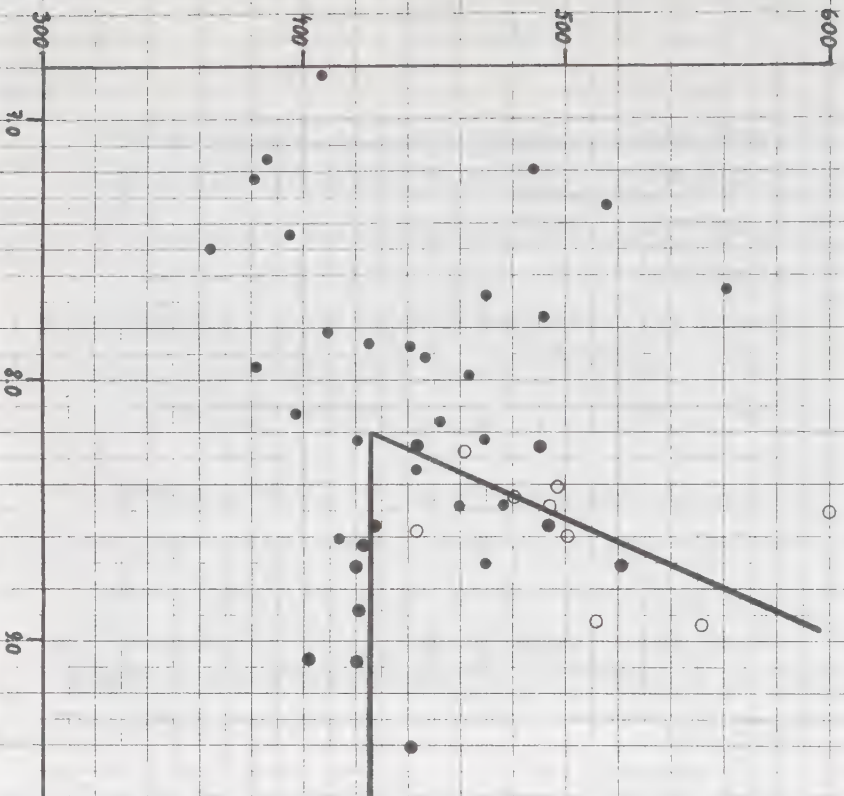
Sichtet man zusätzlich die Todesursachen beider Gruppen, so ergibt sich folgendes Bild: In Gruppe I je ein Fall von Stromtod, Erhängen, Herzinfarkt, Sepsis und Hypertonus sowie je zwei Fälle von akutem Verbluten und haemorrhagischer Pneumonie. Das bedeutet, daß in dieser Gruppe das akute Todesgeschehen überwiegt. Dies mag die niedere Osmolalität in dieser Formation erklären (Vgl. Kap. 4.4). Möglicherweise kann es zu keiner oder nur zu einer kurzzeitigen Öffnung der Bluthirnschranke und damit zu keiner wesentlichen Veränderung der jonalen Zusammensetzung der Grundsubstanz des Gehirns kommen.

Der akute Verlauf des Todesgeschehens würde wiederum auf die Hirnschwellung im Sinne REICHARDTs hinweisen, da man diese Form der Hirnvolumenvermehrung bei plötzlichen Todesfällen häufig findet (29).

In der Gruppe II sind folgende Todesursachen vertreten: Je ein Fall von Erstickten, Schlafmittelvergiftung, Rauchgaseinatmung und Verbluten, Je zwei Fälle von Ertrinken und Pneumonie sowie drei Fälle von Schädelhirntrauma. Im Gegensatz zu Gruppe I sind hier protrahierte Todesmechanismen in der Überzahl. Dies könnte als Grund für die starke Osmolalitätszunahme angesehen werden, da bei längerdauernder Agone die Bluthirnschranke teilweise irreversibel geschädigt wird und ein Ödem sich somit stärker ausbreiten kann (Vgl. 18).

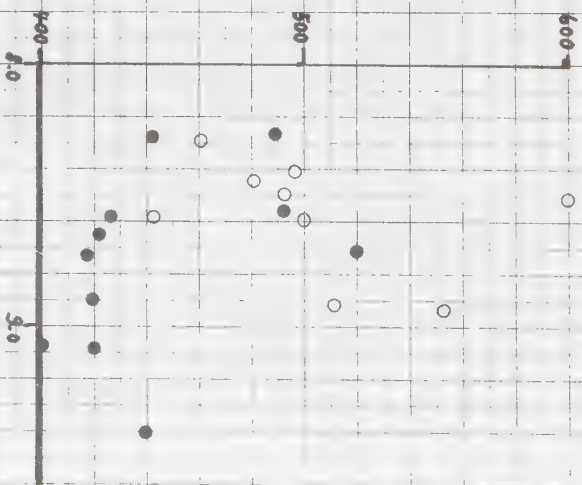
Zusammenfassend läßt sich sagen: Der Merkmalsvergleich von relativem Hirngewicht und Markosmolalität innerhalb einer Population mit stark erhöhtem Hirndruck läßt zwei Gruppen

MARK [mosm/l]

REL. HG
[g/cm]

- STARKER HIRNDRUCK - KONSI. TROCKEN
- STARKER HIRNDRUCK - KONSI. FEUCHT
- KEIN STARKER HIRNDRUCK

MARKOSMOLALITÄT UND
RELATIVES HIRNGEWICHT



deutlich werden: Einer niederosmolalen Gruppe mit betont trockener Konsistenz steht eine höherosmolale Gruppe mit überwiegend feuchter Konsistenz gegenüber. Wenn auch eine ^{hierdurch} eindeutige Klärung nicht möglich ist, so scheint doch die erste Gruppe die Hirnschwellung im Sinne REICHARDTs, bzw. den "Cytotoxic type" KLATZOs zu verkörpern. Die zweite Gruppe dürfte mit dem Hirnödem REICHARDTs, bzw. dem "Vasogenic type" KLATZOs übereinstimmen.

Diese Ergebnisse machen deutlich, daß die von HAGER empfohlene allgemeine Bezeichnung "Hirnschwellung", bzw. der im angloamerikanischen Schrifttum verwendete Begriff "Brain edema" einer Zweiteilung des Ödems aus physikalisch-chemischer Sicht nicht gerecht werden. Sie bestätigen allerdings die Ausführungen zahlreicher Autoren (18, 24, 26, 29, 28, 46, 47) über unterschiedliche Zustandsbilder bei der Hirnvolumenzunahme.

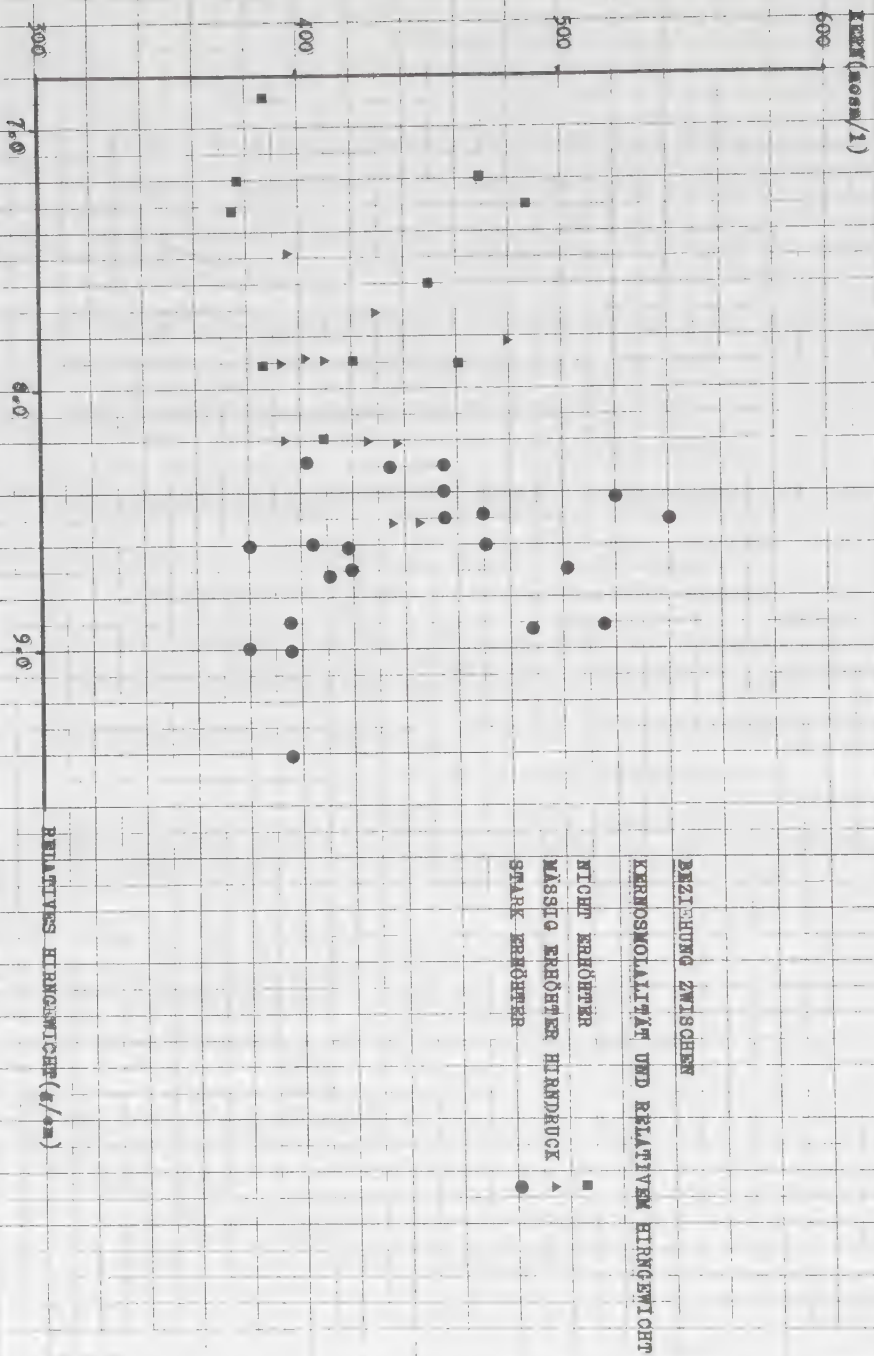
4.5.1.2 KERN:

Die Osmolalität des Putamen nuclei lentiformis verhält sich zum relativen Hirngewicht etwa wie die des Marks, wenngleich die erreichten Werte niedriger liegen (Abb. 15). Die Mittelwerte für die einzelnen Hirndruckgrade verhalten sich folgendermaßen:

Stark erhöhter Hirndruck: 442 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 425 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 418 mosmol/l



Gruppe I liegt zwischen 370 und 420 mosmol/l, Gruppe II zwischen 430 und 540 mosmol/l.

4.5.1.3 RINDE:

Auch die Rindenosmolalität verläuft gleichsinnig zur Kern- bzw. Markosmolalität (abb. 16).

Die erreichten Mittelwerte betragen für

stark erhöhten Hirndruck: 391 mosmol/l

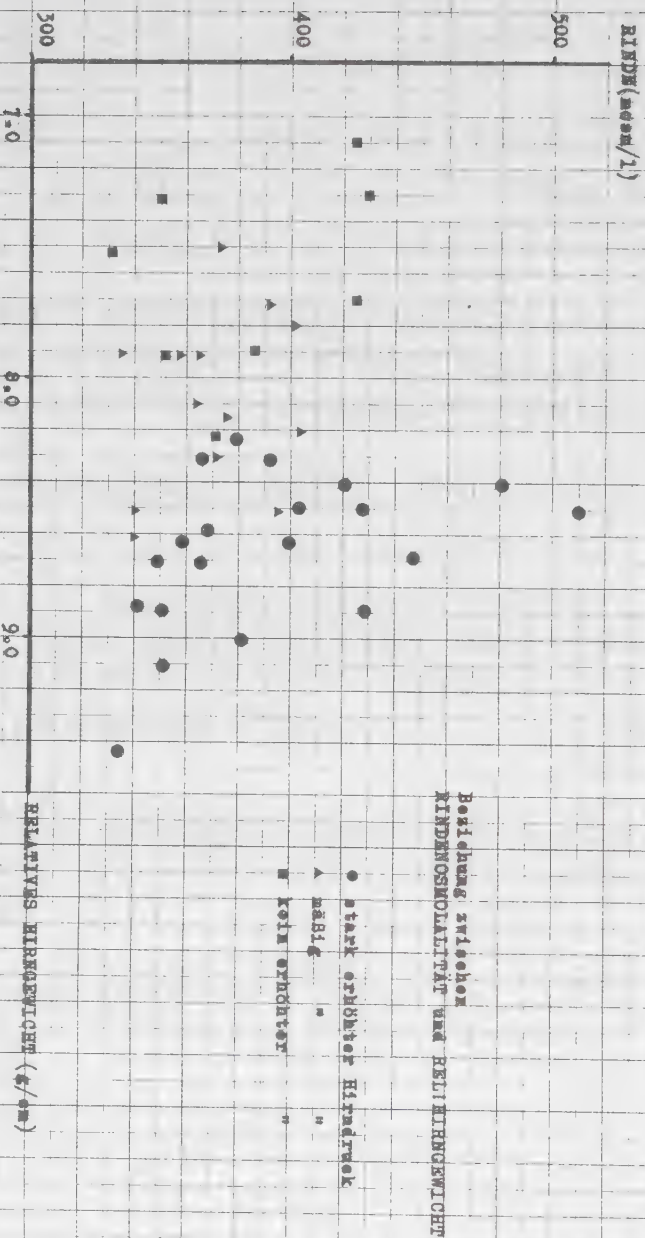
mäßig erhöhten Hirndruck: 373 mosmol/l

nicht erhöhten Hirndruck: 385 mosmol/l.

Gruppe I bewegt sich zwischen 360 und 380 mosmol/l, Gruppe II zwischen 380 und 520 mosmol/l. Da bei der Rindenosmolalität die Mittelwerte eng beieinanderliegen, ist die Trennung von Gruppe I und II nicht mehr so deutlich wie bei Kern und Mark.

Zur Diskussion von Gruppe I, bzw. II sei auf das Kapitel 4.5.1.1 verwiesen.

Bei der Betrachtung von Mark-, Kern- und Rindenosmolalität ist festzustellen, daß im Bereich des stark erhöhten Hirndrucks alle mit einer Zunahme der Osmolalität antworten. Dabei steigt die Osmolalität des Marks (weiße Substanz) stärker an als die des Kerns, bzw. der Rinde (graue Substanz). Dies kann als ein Zeichen besonderer Ödembereitschaft des Marklagers gelten. Andere Autoren (11, 18, 29, 46) weisen ebenfalls auf diesen Umstand hin.



4.5.2 LIQUOR:

Beim Merkmalsvergleich Liquorosmolalität mit relativem Hirngewicht (Abb. 17) lassen sich folgende Mittelwerte für die einzelnen Hirndruckgrade feststellen:

Stark erhöhter Hirndruck: 356 mosmol/l

mäßig erhöhter Hirndruck: 329 mosmol/l

nicht erhöhter Hirndruck: 332 mosmol/l

Damit liegt die Osmolalität des Liquors bei stark erhöhtem Hirndruck um etwa 8 % über der der übrigen Hirndruckgrade.

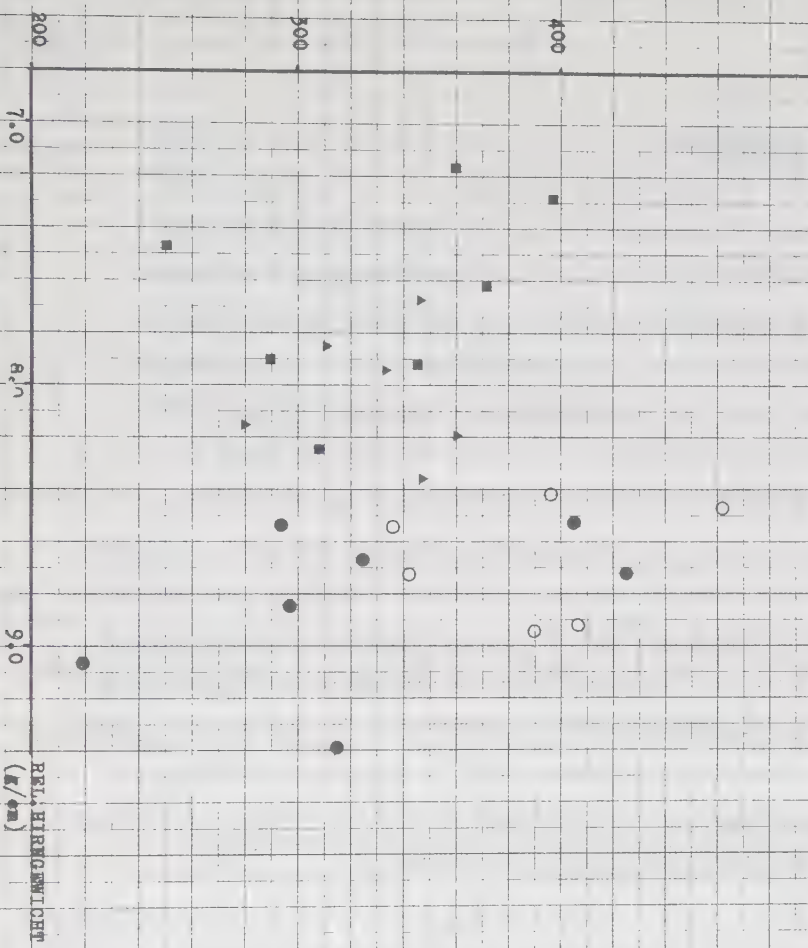
Läßt man einen Fall mit einer Osmolalität von 220 mosmol/l (GS 256: Plötzlicher Tod auf der Strasse, Herzinsuffizienz bei Hypertrophie bedingt durch Hypertonus) unberücksichtigt, so scheint die Osmolalität mit steigendem relativem Hirngewicht ebenfalls anzusteigen.

Die Fälle mit nicht erhöhtem Hirndruck bewegen sich bei einem relativen Hirngewicht von 7,18 - 8,22 g/cm und einer Osmolalität von 250-398 mosmol/l. Mäßig erhöhter Hirndruck schwankt zwischen 7,68 - 8,36 g/cm relatives Hirngewicht und 280-360 mosmol/l Liquorosmolalität. Beim stark erhöhten Hirndruck liegt die Schwankungsbreite des relativen Hirngewichts zwischen 8,44 und 9,42 g/cm. Hinsichtlich Osmolalität und Konsistenz kann man ebenso wie beim Gehirn zwischen zwei Gruppen stark erhöhten Hirndrucks unterscheiden: Eine erste Gruppe mit relativ niedriger Osmolalität (220-340 mosmol/l) und fast ausschließlich trockener Konsistenz des Gehirns (6 von 7 Fällen), sowie eine zweite Gruppe

mit hoher Osmolalität(390-460 mosmol/l) und betont feuchtklebriger Konsistenz(4 von 6 Fällen).Die Fälle von Gruppe I und II sind identisch mit den bei der Hirnosmolalität beschrieben.

Die Todesursachen verteilen sich auf die einzelnen Gruppen folgendermaßen:Gruppe I:Je einmal Verbluten,Herzinfarkt,Sepsis, Strömstod und Hypertonie,sowie zwei Fälle von haemorrhagischer Pneumonie.Gruppe II:Je ein Fall von Verbluten und Rauchgas-einatmung sowie je zwei Fälle von Ertrinken und Pneumonie. In Gruppe I überwiegen akute,in Gruppe II protrahierte Todesmechanismen.

In der Gruppe I steigt die Liquorosmolalität nur geringan. Die Zunahme gegenüber der Liquorosmolalität Lebender beträgt nur bis zu 10 %.Bei den Fällen der Gruppe II ist ein starker Anstieg der Liquorosmolalität zu verzeichnen(bis zu 50 % über den Wert Lebender).Dies scheint darauf hinzudeuten,daß beim akuten Tod die Liquorosmolalität keine wesentliche Änderung erfährt.Vermutlich ist nur ein protrahiertes Todesgeschehen imstande durch entsprechende Veränderungen im Bereich der Bluthirnschranke die Liquorosmolalität ansteigen zu lassen. Hinsichtlich der Problematik der Einreihung beider Gruppen sei auf das Kap. 4.5.1.1 verwiesen.

LIQUOR (mmol/l)
500LIQUORSMOLALITÄT
UND REL. HIRNGEWICHT

4.5.3 BLUT RECHTS:

Bei der Gegenüberstellung von Osmolalität des venösen Blutes und den drei Hirndruckgradenergeben sich folgende Mittelwerte(Abb.18): Stark erhöhter Hirndruck: 441 mosmol/l
Mäßig erhöhter Hirndruck: 430 mosmol/l
Nicht erhöhter Hirndruck: 395 mosmol/l.

Es besteht also zwischen nicht erhöhtem und stark erhöhtem Hirndruck eine Differenz von 10 %.

Läßt man einen Fall von mäßig erhöhtem Hirndruck mit extrem hoher Osmolalität außer acht(GS 252, Fußgänger beim Überqueren der Strasse von LKW erfaßt, nach 5-tägigem Klinikaufenthalt verstorben, Lungenentzündung in Verbindung mit Rippenbrüchen und einer Milzruptur), so schwankt die Osmolalität gleichmäßig zwischen 370 und 450 mosmol/l im gesamten Hirndruckbereich, lediglich ab 8,4 g/cm relatives Hirngewicht zweigt eine Gruppe mit deutlicher Osmolalitätszunahme ab.

Wieder trifft man auf eine als Gruppe I zu bezeichnende Formation von 11 Fällen mit überwiegend trockener Konsistenz und auf eine zweite Gruppe von 7 Fällen mit betont feucht-klebriger Konsistenz.

Beim Vergleich mit identischen Fällen aus dem Untersuchungsgut des Hirnmarks zeigen zwei Proben eine Abweichung innerhalb der Gruppierungen an: GS 202(Wasserleiche) und GS 263(Verkehrsunfall, nach einem Tag im Krankenhaus verstorben, zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisbrüchen mit Hirngewebszer-

trümmerung) befinden sich hier im Bereich der Gruppe I, während sie bei der Beurteilung der Markosmolalität der Gruppe II zugesprochen wurden.

Dies wirft erneut die Problematik der Konsistenzbeurteilung auf und rührt an die Frage, ob es Übergänge verschiedener Zustandsbilder in ein und demselben Gehirn geben kann. Solche Mischformen sind gerade von Einwirkungen an der Hirnbasis bekannt (40). REICHARDT führt aus, daß ein Nebeneinander von Hirnödemen und Hirnschwellung möglich sei.

Es zeigt sich auch bei der Beurteilung der Blutosmolalität, daß im unteren Bereich des stark erhöhten Hirndrucks (8,2-8,5 g/cm rel. Hirngewicht) eine exakte Trennung zwischen beiden Gruppen nicht möglich ist.

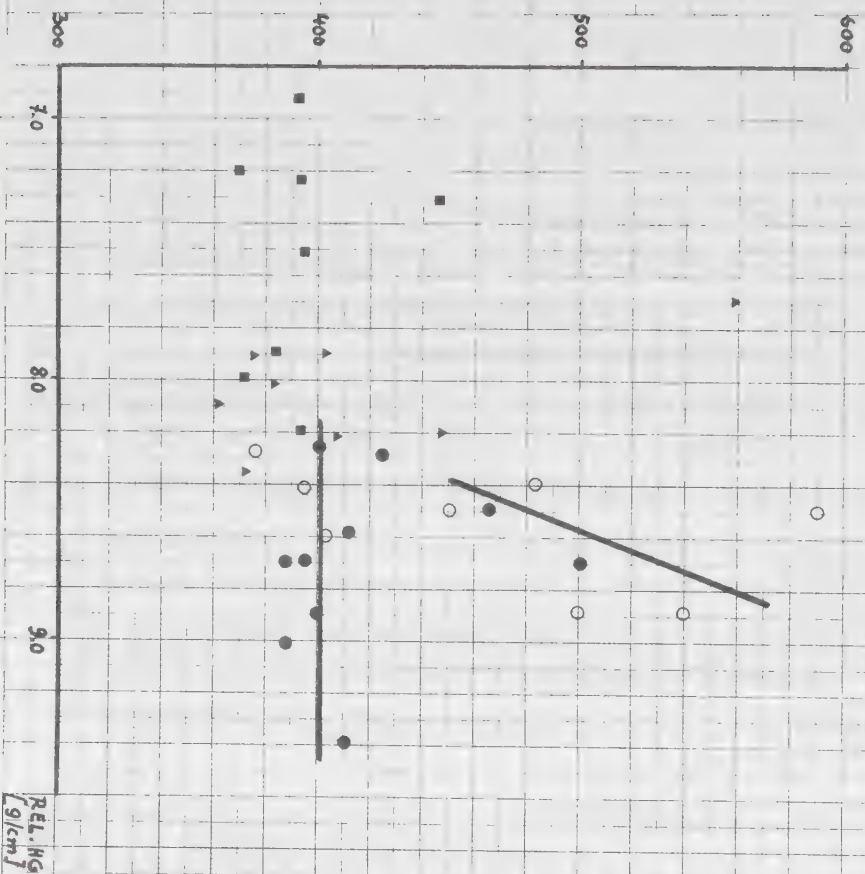
Ebenso wie bei den Proben des Gehirns zeigt auch hier die Gruppe I eine niedrigere Osmolalität (370-425 mosmol/l), die sich praktisch nicht von Fällen mit nicht erhöhtem Hirndruck unterscheidet. Bei der Gruppe II ist ein starker Osmolalitätsanstieg zu verzeichnen (450-600 mosmol/l).

Vergleicht man mit der Durchschnitts-osmolalität Lebender (291 mosmol/l), so zeigt sich in Gruppe I eine Zunahme der Osmolalität bis zu 40 % und bei der Gruppe II bis zu 100 %.

Bei der Betrachtung der Osmolalität für sich fällt auf, daß über 400 mosmol/l ca 93 % der Fälle, über 450 mosmol/l sogar 100 % der Fälle erhöhten Hirndruck aufweisen.

BLUT RECHTS
[mosm/l]

OSMOLALITÄTSBEZIEHUNG
ZWISCHEN
RECHTEM HERZBLUT U.
RELATIVEM HIRNGEWICHT



Zusammenfassend ist zu bemerken, daß innerhalb des stark erhöhten Hirndrucks (rel. Hirngew. über 8,2 g/cm) die Osmolalität des venösen Blutes zwei Zustandsbilder unterscheiden läßt. Einschränkung ist hinzuzufügen, daß im Hirndruckbereich 8,2-8,4 g/cm rel. Hirngewicht eine exakte Trennung zwischen diesen beiden Phänomenen nicht immer möglich ist.

Die Osmolalität als solche scheint im Bereich über 450 mosmol/l für erhöhten Hirndruck zu sprechen, wobei es sich beim stark erhöhten Hirndruck ausschließlich um Vertreter der Gruppe II handelt.

4.5.4 BLUT LINKS:

Die Mittelwerte des Blutes aus dem linken Ventrikel verteilen sich auf die einzelnen Hirndruckgrade folgendermaßen:

Stark erhöhter Hirndruck: 397 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 422 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 372 mosmol/l

Stark erhöhter Hirndruck liegt um etwa 6 %, mäßig erhöhter Hirndruck um ca 14 % über nicht erhöhtem Hirndruck. Der relativ niedere Wert für den stark erhöhten Hirndruck erklärt sich dadurch, daß für einige typische Fälle aus dieser Gruppierung kein Blut aus dem linken Ventrikel gewonnen werden konnte.

Die als Gruppe I zu bezeichnende Formation besteht aus neun Fällen mit überwiegend trockener Konsistenz. Ebenso wie bei den Untersuchungsproben des rechten Herzblutes weisen auch hier

die Fälle GS 202 und GS 263 sowie ein stets in dieser Gruppe auftretender Fall (GS 156) das Konsistenzmerkmal feucht-klebrig auf. Die Fälle 202 und 156 befinden sich ohnedies im Grenzbereich zwischen beiden Gruppierungen, so daß eine klare Zuordnung problematisch erscheint. Im Fall 263 sprechen sowohl die niedere Osmolalität als auch die Todesursache (Zentrale Lähmung bei Hirnquetschung) für die Gruppe I.

Gruppe I besitzt eine Osmolalitätsbreite von 320-395 mosmol/l. Damit liegt sie um etwa 30 % über der Osmolalität Lebender.

Eine Beurteilung der Gruppe II ist deswegen schwierig, weil hier nur drei Fälle aufgeführt sind. Diese sind mit korrespondierenden Fällen anderer Untersuchungsproben identisch. Ihre Osmolalität bewegt sich zwischen 430 und 525 mosmol/l und liegt somit bis zu 75 % über der Osmolalität Lebender.

Im übrigen sind die Todesursachen von Gruppe I und II identisch mit denen des rechten Herzblutes.

Bei der Betrachtung der Osmolalität für sich zeigen Fälle mit einer Osmolalität von über 420 mosmol/l mäßig oder stark erhöhten Hirndruck an.

Zusammenfassend kann man sagen: Die Osmolalität des Blutes aus dem linken Herzen kann zusammen mit dem relativen Hirngewicht über zwei Formen stark erhöhten Hirndrucks Aufschluß geben. Im Grenzbereich 8,2-8,4 g/cm relatives Hirngewicht ist eine exakte Unterscheidung beider Gruppen nicht möglich.

Über 420 mosmol/l scheint bereits die Osmolalität als solche

BLUT LINES
(mmol/l)

500

400

300

7.0

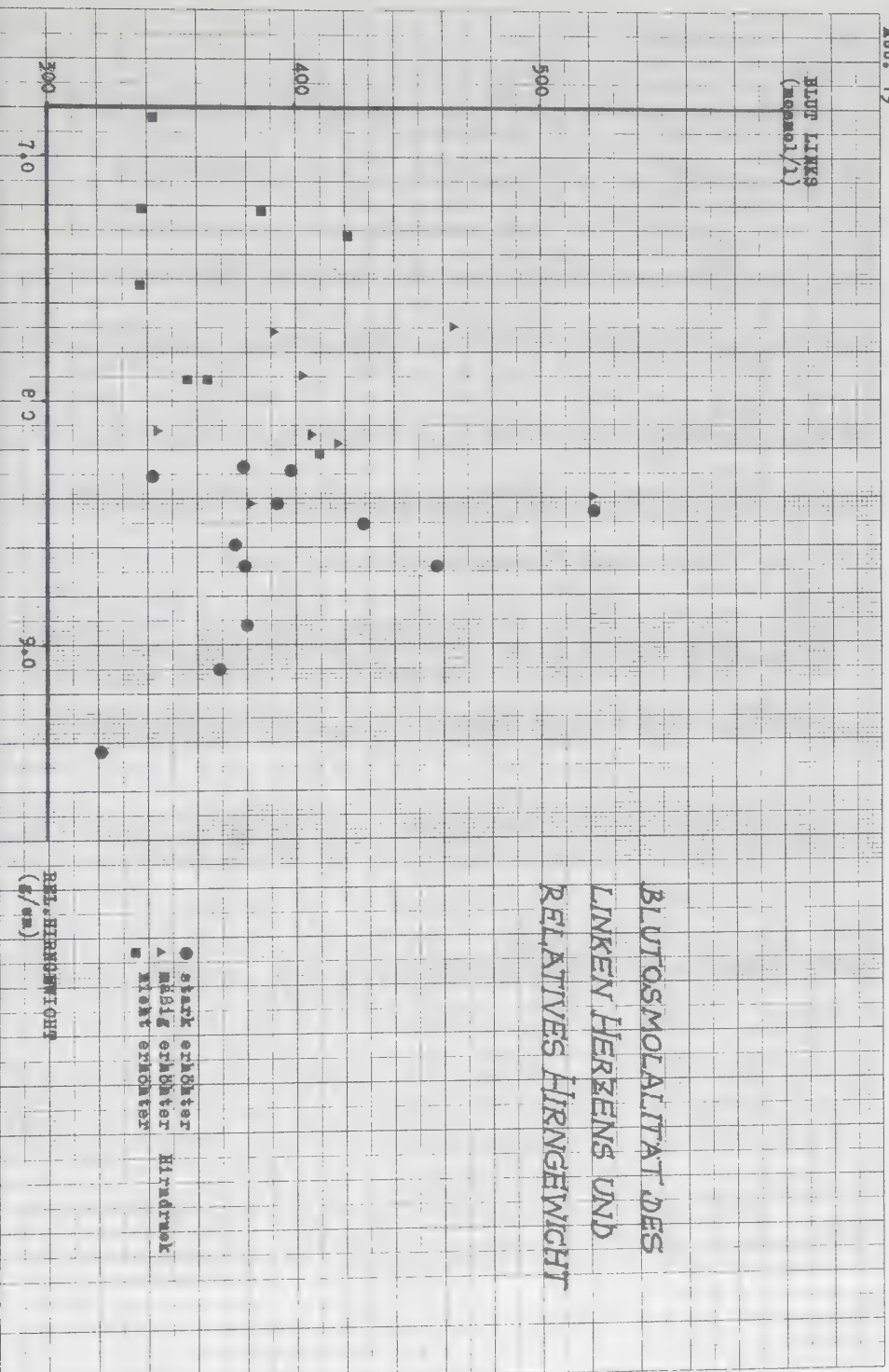
8.0

9.0

REL. HIRNDRUCK
(g/cm)

BLUTOSMOLALITÄT DES LINKEN HERZENS UND RELATIVES HIRNGEWICHT

- stark erhöhter Hirndruck
- ▲ mäßig erhöhter Hirndruck
- nicht erhöhter Hirndruck



für mäßig oder stark erhöhten Hirndruck zu sprechen(Abb.19).

Da bei Leichnamen offensichtlich eine Gewinnung des Blutes aus dem rechten Ventrikel eher möglich ist als aus dem linken, ist die Probe des rechten Herzblutes zur Hirndruckbeurteilung vorzuziehen.

4.5.5 SERUM RECHTS:

Die Mittelwerte der Serumosmolalität betragen für

stark erhöhten Hirndruck:422 mosmol/l

mäßig erhöhten Hirndruck:417 mosmol/l und

nicht erhöhten Hirndruck:392 mosmol/l.

Zwischen nicht und stark erhöhtem Hirndruck liegt im Durchschnitt eine Differenz von 8 %.

Von einem Fall(GS 252) mit mäßig erhöhtem Hirndruck abgesehen, schwankt die Osmolalität im gesamten Hirndruckbereich zwischen 347 und 440 mosmol/l.Bei einem relativen Hirngewicht von 8,4 g/cm³ zweigt eine Gruppe mit deutlicher Osmolalitätszunahme (bis zu 578 mosmol/l) ab.

Die zehn Fälle der Gruppe I sind bis auf GS 202 identisch mit denen des rechten Herzblutes.Acht davon weisen trockene Konsistenz auf.Die relativ niedere Osmolalität schwankt zwischen 347 und 400 mosmol/l.

Gruppe II zeigt in sechs von sieben Fällen feucht-klebrige Konsistenz.Die Osmolalität schwankt zwischen 410 und 578 mosmol/l. Gruppe I liegt bis zu 33 %,Gruppe II bis zu 90 % über der

SERUM PROTEIN
(mg/ml, %)

500

400

300

7.0

8.0

9.0

SERUMOSMOLALITÄT DES
RECHTEN HERZENS UND
RELATIVES HIRNGEWICHT

stark erhöht
mäßig erhöht
nicht erhöht

Hirndruck

REL. HIRNGEWICHT
(g/cm)

●
▲
■

Osmolalität Lebender.

Betrachtet man die Osmolalität des Serum rechts für sich alleine, so scheinen Werte über 440 mosmol/l für mäßig oder stark erhöhten Hirndruck zu sprechen (Abb. 20).

4.5.6 SERUM LINKS:

Für die einzelnen Hirndruckbereiche ergeben sich folgende

Mittelwerte: Stark erhöhter Hirndruck: 388 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 371 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 362 mosmol/l

Die Differenz zwischen nicht und stark erhöhtem Hirndruck beträgt durchschnittlich 7%.

Gruppe I zeigt betont trockene Konsistenz. Die Osmolalität schwankt zwischen 305 und 378 mosmol/l. Sämtliche aufgeführten Fälle werden auch bei der Besprechung des Serum rechts dieser Gruppe zugeordnet.

Gruppe zwei weist in 4 von 5 Fällen feuchte Konsistenz auf. Auch hier sind alle Fälle in ihrer Gruppenzugehörigkeit identisch mit den Fällen des Serum rechts. Die Osmolalität steigt von 412 mosmol/l auf 505 mosmol/l an.

Vergleicht man mit der Durchschnitts-osmolalität Lebender (302 mosmol/l), so zeigt sich in Gruppe I eine Zunahme der Osmolalität bis zu 25 %, bei der Gruppe II bis zu 66 %.

Osmolalitätswerte über 400 mosmol/l sprechen für mäßig bis

SERUM LINKS
(mosmol/l)

500

400

300

7.0

8.0

9.0

REL. HIRNGEWICHT
(g/cm)

SERUMOSMOLALITÄT DES LINKEN HERZENS UND RELATIVES HIRNGEWICHT

- stark erhöhter Hirndruck
- ▲ mittel
- nicht

stark erhöhten Hirndruck(Abb.21).

Zusammenfassend läßt sich sagen:Die Serumproben des rechten wie des linken Herzens zeigen im stark erhöhten Hirndruckbereich(über 8,2 g/cm rel.Hirngewicht) zwei Gruppen auf:Gruppe I mit betont trockener Konsistenz und einer relative geringen Osmolalitätszunahme gegenüber dem Durchschnittswert Lebender (rechts:33 %,links 25 %) und Gruppe II mit vorwiegend feuchtklebriger Konsistenz und einem relativ starken Osmolalitätszuwachs(rechts:bis zu 90 % und links bis zu 66 % über dem Durchschnittswert Lebender).

Osmolalitätswerte über 440 mosmol/l(Serum rechts),bzw. über 400 mosmol/l (Serum links)scheinen für mäßig bis stark erhöhten Hirndruck zu sprechen.

Bezüglich der Interpretation beider Gruppen stark erhöhten Hirndrucks sei auf Kap. 4.5.1.1 verwiesen .

4.5.7 KOMBINATIONSWERTE:

4.5.7.1 BLUT*LIQUOR-DIFFERENZ(Abb. 22)

Die Blut-Liquor-Differenz beträgt im Mittel für

Stark erhöhten Hirndruck:91 mosmol/l

Mäßig erhöhten Hirndruck:95 mosmol/l und

nicht erhöhten Hirndruck:61 mosmol/l.

Abgesehen von einem Extremfall mit mäßig erhöhtem Hirndruck, der den Mittelwert durch eine Differenz von 217 mosmol/l be-

sonders stark anwachsen läßt, scheint mit steigendem relativen Hirngewicht auch die Blut-Liquor-Differenz größer zu werden.

Dies bedeutet, daß bei steigendem Hirndruck die Blutosmolalität relativ stärker ansteigt als die Liquorosmolalität.

Beim Vergleich mit der Durchschnittsosmolalität Lebender von 300 mosmol/l weist dieses Verhalten darauf hin, daß Hirndruckvorgänge nur verzögert zu Osmolalitätsveränderungen des Liquors führen.

Eine Blut- Liquor-Differenz von über 90 mosmol/l weist auf mäßig oder stark erhöhten Hirndruck hin.

4.5.7.2 SERUM-LIQUOR-DIFFERENZ (Abb. 23)

Diese Differenz sollte erwartungsgemäß unter der Blut-Liquor-Differenz liegen. Stark erhöhter Hirndruck: 88,5 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 90 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 56 mosmol/l

Bei Werten über 90 mosmol/l finden sich nur wenige Fälle von mäßig oder stark erhöhtem Hirndruck.

4.5.7.3 RINDE/BLUT RECHTS QUOTIENT (Abb. 24)

Dieser Quotient besitzt innerhalb des Hirndruckbereichs folgende Mittelwerte: Stark erhöhter Hirndruck: 0,9 mosmol/l

Mäßig erhöhter Hirndruck: 0,9 mosmol/l

Nicht erhöhter Hirndruck: 1,0 mosmol/l

Dieser Quotient scheint mit steigendem relativen Hirngewicht kleiner zu werden. Dies ist vor allem bei den Fällen des stark erhöhten Hirndrucks zu beobachten. Ein Quotient unter 0,94 scheint mäßig oder stark erhöhten Hirndruck zu verkörpern.

BLUT-LIQUOR-UNTERSCHIED
(mmol/l)

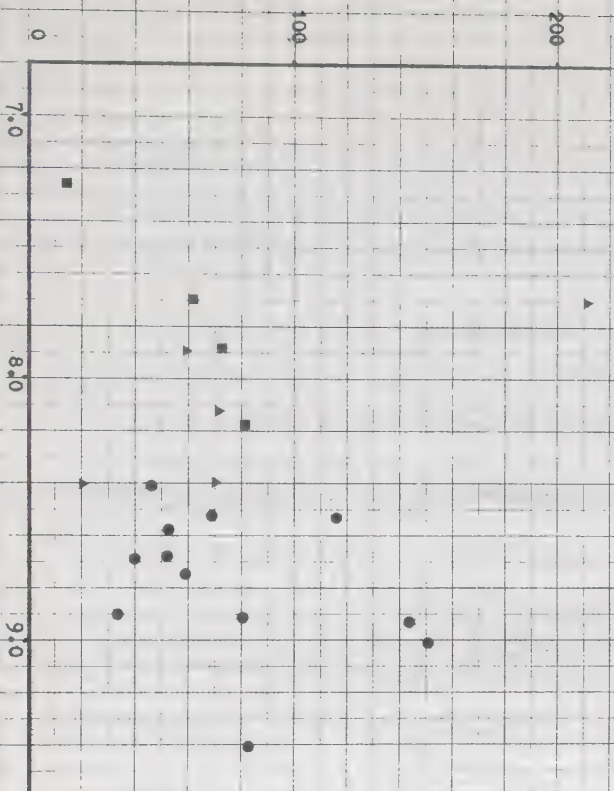


● gesunde
▲ epileptisch
■ epileptisch
mit Alkohol

Unterschied

Blut-Liquor-Unterschied
(mmol/l)

SERUM-LIQUOR-DIFFERENZ
(mescl/1)

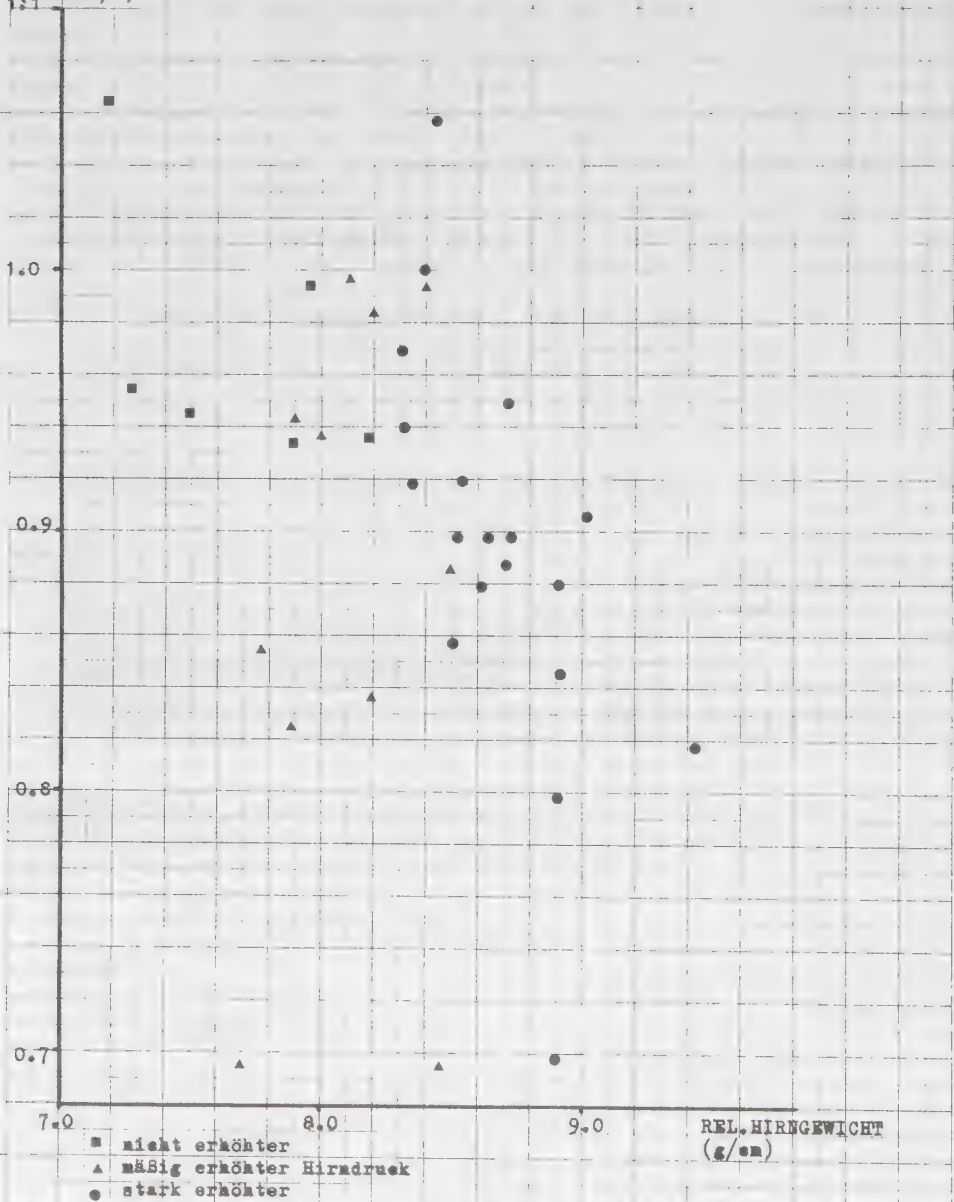


stark erhöhter
mäßig erhöhter
nicht erhöhter

●
▲
■

Hirndruck

Abb. 24
RINDE/BLUT RECHTS
(mosmol/l)



RINDE/BLUT- QUOTIENT BEI STEIGENDEM
RELATIVEN HIRNGEWICHT

4.6 NEBENBEFUND:

DIE GEFRIERPUNKTSERNIEDRIGUNG DES BLUTES BEIDER HERZHÄLFTEN
UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE DIAGNOSE DES ERTRINKUNGSTODES:

Nach PROKOP gelangt beim Ertrinkungstod zunächst Wasser in die Lungen. Nach Beendigung der Atemtätigkeit bleibt die Kreislauftätigkeit noch einige Zeit erhalten. Somit gelangt Wasser mit den Ertrinkungsbestandteilen in das linke Herz und von dort in den großen Kreislauf. Durch Kapillarrupturen wird der Übertritt der Flüssigkeit zusätzlich begünstigt.

Es findet sich also zunächst eine Verdünnung des Blutes im linken Herzen (5,23,27,32). Diese Verdünnung versuchte man durch zahlreiche physikalische Methoden zu objektivieren, u.a. mit Hilfe der Messung des Gefrierpunktes.

CARRARA fand dabei a) eine Verdünnung des Gesamtblutes und
b) eine erhebliche Differenz der GFE
beider Herzhälften.

Diese Differenz wird von ihm als sicherer diagnostischer Hinweis für den Ertrinkungstod gewertet.

REVENSTORF konnte bei seinen Untersuchungen feststellen, daß die GFE des Blutes beider Herzhälften häufig ungleich ist. Der Gefrierpunkt des rechten Herzens sei in den meisten Fällen tiefer als der des linken, manchmal seien beide gleich. In Ausnahmefällen bestehe sogar ein umgekehrtes Verhältnis. REVENSTORF schließt daraus, daß aus dem Vorhandensein dieser Differenz alleine die Diagnose des Todes durch Ertrinken nicht gestellt werden darf.

Nach REVENSTORF wird die GFE des Herzblutes auch durch die Liegezeit und den Vorgang der Fäulnis beeinträchtigt. "Infolge der Fäulnis sinkt der Gefrierpunkt des Blutes. Nach verschieden langer Zeit wird daher die stattgehabte Verdünnung des Blutes nicht mehr erkennbar sein".

MÜLLER und PROKOP weisen auf die Unbrauchbarkeit der Kryoskopie hin, wenn es sich nicht mehr um ganz frische Leichen handelt: "Da nun einmal Wasserleichen nicht immer sofort nach Eintritt des Todes geborgen werden, hat sich keine dieser Untersuchungsmethoden praktisch durchsetzen können".

Im Gegensatz dazu ist in BÖHLERS Handbuch zu lesen: "Die kryoskopische Feststellung der Gefrierpunktveränderungen des Blutes (und der anderen Körperflüssigkeiten) ist demnach für die Diagnose des Todes durch Ertrinken brauchbar und wichtig".

Die vorliegende Untersuchung ergab folgendes:

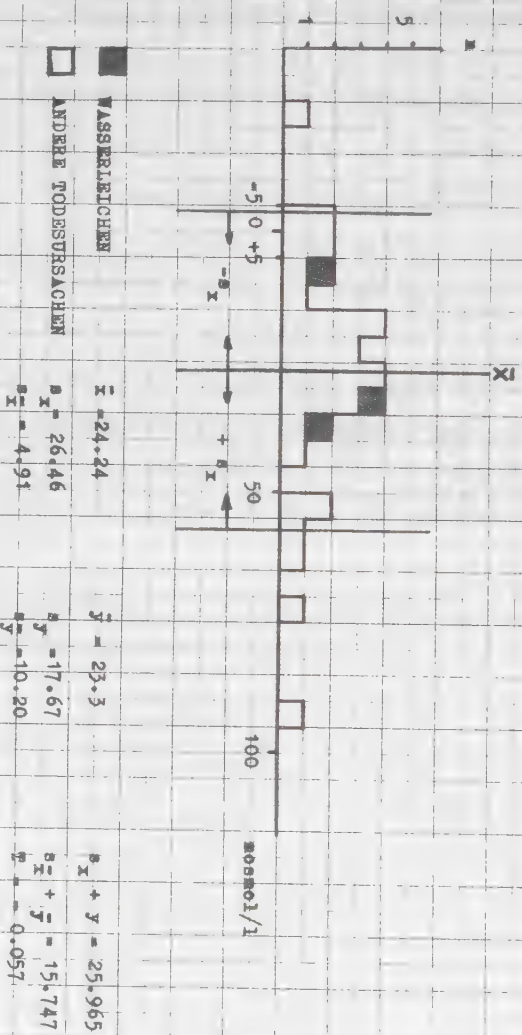
- a) In den meisten Fällen liegt der Gefrierpunkt des rechten Herzens unter dem des linken
- b) In einigen wenigen Fällen ist die GFE beider Herzhälften annähernd gleich.
- c) Selten ist die GFE im linken Herzen größer als im rechten.

Vergleicht man die Differenz der GFE beider Herzhälften von Todesursachen ohne Ertrinken mit der bei Wasserleichen, so findet sich kein signifikanter Unterschied. Bei der Betrachtung einer Population von 29 Leichen mit anderen Todesursachen, liegen die drei Wasserleichen innerhalb der einfachen negativen, bzw. positiven Standardabweichung (Abb. 25).

Die hier gewonnenen Erkenntnisse decken sich im großen und ganzen mit den Ausführungen von REVENSTORF. Inwieweit Fäulnis die GFE beeinflusst, blieb in dieser Untersuchung unberücksichtigt. Im Gegensatz zu REVENSTORF wurde beobachtet, daß die Liegezeit keinen wesentlichen Einfluß auf die GFE des Blutes ausübt (Vgl. Kap. 4.3 und 4.4).

Aus dem oben Gesagten ist zu folgern, daß die Differenz der GFE des Blutes beider Herzhälften kein spezifisches Diagnostikum für den Ertrinkungstod darstellt. Bei vielen anderen Todesursachen findet sich ebenso wie bei Wasserleichen ein Anstieg des Gefrierpunktes des linken Herzens gegenüber dem des rechten. In einzelnen Fällen verhalten sich die Gefrierpunkte des Blutes beider Herzhälften nahezu gleich. Selten ist die Gefrierpunktserniedrigung des linken Herzens größer als die des rechten Herzens.

DIFFERENZ HERZBLUT RECHTS ZU LINKS. WASSERLEICHEN INNERHALB DER ÜBRIGEN TODESURSACHEN



5.0 ZUSAMMENFASSUNG:

Die vorliegende Arbeit versucht die Beziehungen des Hirndrucks zum Hirngewicht einerseits, des Hirndrucks zur Liegezeit und zur Gefrierpunktserniedrigung andererseits aufzuzeigen.

53 Fälle wurden dieser Untersuchung zugrunde gelegt. Dabei gelangten folgende Kriterien zur Auswertung: Absolutes Hirngewicht, relatives Hirngewicht, Hirnkonsistenz, Todesursache, Liegezeit und der bei der Sektion festgestellte Hirndruck (nicht-, mäßig- und stark erhöhter Hirndruck). Bei folgenden Proben wurde über die Gefrierpunktserniedrigung (GFE) die Osmolalität ermittelt: Hirnmark, Stammganglien, Hirnrinde, Liquor und Blut, bzw. Serum aus beiden Herzhälften.

Die Auswertung führte zu folgenden Ergebnissen:

- 1 a) Das mittlere Absolute Hirngewicht Erwachsener beträgt 1416 g.
- b) Das mittlere relative Hirngewicht ergibt sich mit 8,24 g/cm.
- 2 a) Das mittlere absolute Hirngewicht beträgt bei
nicht erhöhtem Hirndruck 1275 g
mäßig erhöhtem Hirndruck 1390 g und bei
stark erhöhtem Hirndruck 1510 g.
Ein absolutes Hirngewicht über 1410 g scheint für erhöhten Hirndruck zu sprechen.

- b)^d Das mittlere relative Hirngewicht beträgt bei
nicht erhöhtem Hirndruck 7,5 g/cm
mäßig erhöhtem Hirndruck 8,2 g/cm und bei
stark erhöhtem Hirndruck 8,7 g/cm.

Das relative Hirngewicht scheint innerhalb bestimmter Körpergrößen ein geeignetes Maß für die Objektivierung des Hirndrucks zu sein. Ein Wert von über 8,2 g/cm bei Erwachsenen mit einer Größe von 1,60 bis 1,87 cm (Männer), bzw. 1,53 bis 1,63 cm (Frauen) weist auf erhöhten Hirndruck hin.

- 3) Ein- und dieselbe Todesursache muß nicht in jedem Fall mit einer Erhöhung des mittleren relativen, bzw. absoluten Hirngewichts einhergehen. Ebenso ist eine Erhöhung des Hirndrucks nicht an spezifische Todesursachen gebunden. Die Erhöhung des mittleren absoluten, bzw. relativen Hirngewichts bei spezifischen Todesursachen hängt offensichtlich davon ab, ob in der Mehrzahl der Fälle gesteigerter Hirndruck vorliegt oder nicht. Das Hirngewicht dürfte somit primär durch den vorherrschenden Hirndruck und nicht durch die jeweilige Todesursache beeinflusst werden. Eine obligate Erhöhung des Hirndrucks zusammen mit einer Erhöhung des Hirngewichts scheint nur für die Schlafmittelvergiftung zuzutreffen.
- 4) Zwischen Liegezeit und Hirndruck, bzw. relativem Hirngewicht konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

- 5) Die Liegezeit übt innerhalb der ersten hundert Stunden post mortem keinen wesentlichen Einfluß auf die GFE der untersuchten Proben aus. Eine postmortale Quellung des Gehirns scheint nicht vorzuliegen.
- 6 a) Die Durchschnittswerte der Osmolalität verteilen sich auf die einzelnen Untersuchungsproben folgendermaßen: Liquor 343 mosmol/l, Rinde 376, Serum links 380, Blut links 395, Serum rechts 416, Blut rechts 428, Kern 431 und Mark 455.
- b) Die Osmolalität des Marks verläuft linear zu der des Kerns, bzw. zu der der Rinde. Mit steigender Osmolalität nimmt die Markosmolalität stärker zu als die von Stamm und Rinde. Dies dürfte für eine besondere Ödembereitschaft des Marklagers sprechen.
- 7) Bei Todesursachen mit kurzdauernder Agonie steigt die Osmolalität der Untersuchungsproben um 25-30 %, bei solchen mit langdauernder Agone um 40-50 % über den Wert Lebender an.
- 8 a) Die Durchschnitts-osmolalität der einzelnen Untersuchungsproben liegt für stark erhöhten Hirndruck 6-10 % über der des nicht erhöhten Hirndrucks.
- b) Beim Vergleich Osmolalität und relatives Hirngewicht lassen sich innerhalb des stark erhöhten Hirndrucks zwei Gruppen unterscheiden: Gruppe I ist durch eine niedrigere Osmolalität mit geringer Schwankungsbreite und vorwiegend trockener Konsistenz des Gehirns gekennzeichnet. Im Gegensatz

dazu findet man bei der Gruppe II eine hohe Osmolalität mit starker Schwankungsbreite und betont feuchter Konsistenz des Gehirns.

Die erste Gruppe scheint die Hirnschwellung im Sinne REICHARDTs, bzw. den "cytotoxic type" KLATZOs zu verkörpern. Die zweite Gruppe dürfte mit dem Hirnödem REICHARDTs, bzw. dem "vasogenic type" KLATZOs übereinstimmen.

Für die Beurteilung beider Gruppen eignen sich am besten die Untersuchungsproben von Mark und rechtem Herzblut. Während das relative Hirngewicht für die Stärke des Hirndrucks aufschlußreich ist, weisen innerhalb des stark erhöhten Hirndrucks Osmolalität und Konsistenz auf die Art des Hirnödems hin.

- c) Osmolalitätswerte über 450 mosmol/l (Blut rechts), 420 mosmol/l (Blut links), 440 mosmol/l (Serum rechts) und 400 mosmol/l (Serum links) scheinen für erhöhten Hirndruck zu sprechen.
- 9 a) Die Blut-Liquor-Differenz wird mit steigendem Hirngewicht größer. Für erhöhten Hirndruck spricht eine Differenz von über 90 mosmol/l.
- b) Eine Serum-Liquor-Differenz von über 90 mosmol/l weist ebenfalls auf erhöhten Hirndruck hin.
- c) Der Quotient aus Rinde und rechtem Herzblut wird mit steigendem relativen Hirngewicht kleiner. Ein Quotient unter 0,94 mosmol/l deutet auf erhöhten Hirndruck hin.
- 10) Die Differenz der GFE des Blutes beider Herzhälften kann nicht als spezifischer Hinweis für den Ertrinkungstod angesehen werden.

6.0 TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS

6.1 TABELLEN:

- I:Untersuchungsgut,aufgeschlüsselt nach den ermittelten Kriterien
- II:Berechnung der GFE und der realen Osmolalität für wässrige Lösungen
- III:Vergleich zwischen häufigen Todesursachen und Hirndruck
- IV:Vergleich der Extremwerte von Osmolalität und Liegezeit
- Va:Verhalten der mittleren Osmolalität einzelner Gehirnschnitte bei häufigen Todesursachen
- Vb:Verhalten der mittleren Osmolalität von Liquor und Blut bei häufigen Todesursachen
- VI:Gruppencharakteristik im Bereich des stark erhöhten Hirndrucks.

6.2 ABBILDUNGEN:

- 1:Frontalschnitt durch das Gehirn 1/2 cm vor dem Chiasma opticum
- 2a:Temperatur-Zeit-Kurve für reines Wasser
- 2bb:Temperatur-Zeit-Kurve für Probelösung
- 3:Halbmikroosmometer
- 4:Beziehung zwischen absolutem Hirngewicht und Hirndruck
- 5:Beziehung zwischen relativem Hirngewicht und Hirndruck
- 6:Beziehung zwischen Liegezeit und relativem Hirngewicht
- 7:Beziehung zwischen Markosmolalität und Liegezeit
- 8:Beziehung zwischen Kernosmolalität und Liegezeit
- 9:Beziehung zwischen Rindenosmolalität und Liegezeit
- 10:Osmolalitätsbeziehung zwischen weißer und grauer Substanz

- 11:Beziehung zwischen Liquorosmolalität und Liegezeit
- 12:Beziehung zwischen Blutosmolalität und Liegezeit
- 13:Beziehung zwischen Serumosmolalität und Liegezeit
- 14:Beziehung zwischen Markosmolalität und relativem Hirngewicht, bzw. Hirndruck
- 15:Beziehung zwischen Kernosmolalität und rel. Hirngewicht
- 16:Beziehung zwischen Rindenosmolalität und rel. Hirngewicht
- 17:Beziehung zwischen Liquorosmolalität und ~~rel.~~ Hirngewicht
- 18:Osmolalität des rechten Herzblutes und relatives Hirngewicht
- 19:Blutosmolalität des linken Herzens und relatives Hirngewicht
- 20:Serumosmolalität des rechten Herzens und rel. Hirngewicht
- 21:Serumosmolalität des linken Herzens und rel. Hirngewicht
- 22:Blut-Liquor-Differenz bei steigendem relativen Hirngewicht
- 23:Serum-Liquor-Differenz bei steigendem rel. Hirngewicht
- 24:Rinde-Blut-Quotient bei steigendem relativen Hirngewicht
- 25:Differenz der GFE zwischen rechtem und linkem Herzblut.
Wasserleichen innerhalb der übrigen Todesursachen

7.0 LITERATUR:

1. BAKAY, L. and J. HAQUE: Morphological and chemical studies
in cerebral edema I (cold induced edema)
J. Neuropath. exp. Neurol. 23, 393-418 (1963)
2. BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheits-
bilder, 3. Auflage
G. Thieme, Stuttgart 1974
3. BÖHLER: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und natur-
wissenschaftlichen Kriminalistik. Herausg.: NEUREITER, F.,
PIETRUSKY, F. und E. SCHÜTT
Springer, Berlin 1940
4. BULLE, P. H.: Effects of reserpine and chlorpromazine in prevention
of cerebral edema and reversible cell damage.
Proc. soc. exp. Biol. 94, 553 (1957)
5. CARRARA, E.: La crioscopie du sang dans la diagnose médico-
légale de la mort par submersion.
Arch. di Biol. 35, 349 (1901)
6. DUSTMANN, H. O.: Das Hirngewicht und seine Abhängigkeit von Lebens-
alter, Körpergröße, Beruf und Todesursache
Med. Diss. München 1964
7. GANONG, W. F.: Medizinische Physiologie, übersetzt von W. AUERSWALD
Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1971
8. GEIGY Wissenschaftliche Tabellen, 7. Auflage. Herausg.: J. R. GEIGY AG
Pharma, Basel 1968
9. HAGER, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Fein-
struktur der sogenannten Grundsubstanz der Groß- und
Kleinhirnrinde des Säugetiers.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 198, 374 (1959)
10. Ders.: Über das Vorkommen von partikulärem Glykogen in reaktiv
veränderten Astrozyten der Großhirnrinde.
Mikroskopie 19, 52 (1964)

11. Ders.: Das Hirnödeme in HAGER, H. und H.NOETZEL: Handbuch der allgemeinen Pathologie III/3
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968
12. HANDMANN, E.: Über das Hirngewicht des Menschen
Arch. Anat. Physiol. 1-40 (1906)
13. HARREVELD, A. VAN und J. P. SCHADE: On the distribution and movement of water and electrolyse in the cerebral cortex in: Structure and function of the cerebral cortex
Proc. Sec. Internat. Meeting of Neurobiol.
Elsevier publ. Co. Amsterdam 1960
14. HOSSMANN, K. A. and Y. OLSSON: Suppression and recovery of neuronal function in transient cerebral ischemia.
Brain Res. 22, 313 (1970)
15. IM OBERSTEG, I.: Über Beziehungen des Körperbautypus zu Gewicht und Maß innerer Organe.
Acta genet. 3, 3 Basel (1952)
16. KATZMAN, R.: Electrolyte distribution in mammalian central nervous tissue.
Neurology (Minneapolis) 11, 27 (1961)
17. KIMBROUGH, R. D. and T. B. GAINES: Hexachlorophen effects on the rat brain. Study of high doses by light and electron microscopy.
Arch. Environmental Health 23, 114 (1971)
18. KLATZO, I.: Pathophysiological aspects of brain edema. In: Steroids and brain edema ed by REULEN, H. J. and K. SCHÜRMANN
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972
19. LEE, J. C. and R. BAKAY: Ultrastructural changes in the edematous central nervous system.
Arch. Neurol. (Chic.) 14, 36 (1966)
20. MAJNO, G., SHEA, S. M. and M. LEVENTHAL: Endothelial contraction induced by histamin-type mediators. An electron microscopic study.
J. Cell Biol. 42, 647 (1969)

21. MARCHAND, F.: Über das Hirngewicht des Menschen
Abh.sächs.Ges.Wiss.math.phys.Kl.27,4 Leipzig(1902)
22. MÜHLMANN, M.: Wachstum, Altern und Tod.
Ergebn.Anat.Entwickl.Gesch.27,1 (1927)
23. MÜLLER, B.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin
Springer, Berlin 1953
24. NEUGEBAUER, W.: Hirndruck und seine gerichtlich-medizinische
Bedeutung.
Dtsch.Z.Gerichtl.Med. 29,272(1938)
25. OSTERHOLM, J.L., BELL, I., MYER, R. and J.PYENSON: Experimental effects
of free serotonin on the brain and its relation to
brain injury.
J.Neurosurg. 31,408(1969)
26. PETERS, G. und H.SELBACH: Über die Neutralisationsfähigkeit des
Hirngewebes und ihre Beziehung zu den histopathologi-
schen Veränderungen nach experimenteller Hirnkontusion.
Arch.Psychiatr.Nervenkr.116,531 (1943)
27. PROKOP, O.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1960
28. REICHARDT, M.: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten.
Dtsch.Z.Nervenheilk.28,306 (1905)
29. Ders.: Das Hirnödem in LUBARSCH, B., HENKE, F. und R.RÖSSLE:
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und
Histologie XIII/1B
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957
30. REULEN, H.J., HOFFMANN, H.F. und A.BAETHMANN: Die Beeinflussung des
experimentellen traumatischen Hirnödems bei der Ratte
mit einer Nicotinsäure-Theophyllin Verbindung
Z.ges.exp.Med. 138,246 (1964)
31. REULEN, H.J. (1963) zit. nach HAGER, H.: Das Hirnödem in
HAGER, H. und H.NOETZEL: Handbuch der allgemeinen
Pathologie III/3
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968

32. REVENSTORF:Über den Wert der Kryoskopie zur Diagnose des Todes durch Ertrinken
Mchn.Med.Wschr.45, 1880(1902)
33. ROTHSCCHILD,Z.:Untersuchungen über die Bedingungen des Auftretens von amöboider Glia im Großhirnmark, unter besonderer Berücksichtigung der Hirnschwellung.
Z.Neur. 148, 600 (1933)
34. SACHS, E. jr.:Acetylcholine and serotonin in the spinal fluid.
J.Neurosurg.14, 22 (1957)
35. SANDRITTER, W. und C.THOMAS: Makropathologie, 2. Auflage
Schattauer, Stuttgart-New York 1971
36. SCHEINKER, J.M.: Die Hochdruck-Hirnschwellung, ein charakteristisches klinisch-pathologisches Syndrom.
Ref.Dtsch.Med.Wschr.45/46, 618 (1948)
37. SCHLÜTER, D. und H.E.NEVER: Zur Frage der Hirnschwellung.
Physikalische und histologische Untersuchungen.
Z.Neur. 140, 172 (1932)
38. SCHRÖDER, I.M. und W.WECHSLER: Ödem und Nekrose in der grauen und weißen Substanz bei experimentellem Hirntrauma (Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen).
Acta neuropath.(Berlin) 5, 82(1965)
39. SCHÜCK, F.: Der Hirndruck
Ergebn.d.Chirurg. und Orthopädie 17, 399(1924)
40. SELBACH, H.: Physikalisch chemische Untersuchungen zur Frage der Hirnvolumenvermehrung (Hirnschwellung und Hirnödem)
Arch.f.Psychiatr.112, 409 (1940)
41. SHIMODA, A.: Elektronenoptische Untersuchungen über den perivaskulären Aufbau des Gehirns unter Berücksichtigung der Veränderungen bei Hirnödem und Hirnschwellung.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 183, 78 (1961)
42. SOBOTTA, J. und H.BECKER: Atlas der Anatomie des Menschen III. Teil
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1962

43. SPANN, W.: Das Hirngewicht in Beziehung zur Todesursache und anderen Faktoren.
Dtsch. Z. ges. ger. Med. 44, 753 (1956)
44. Ders. und H. O. DUSTMANN: Das menschliche Hirngewicht und seine Abhängigkeit von Lebensalter, Körperlänge, Todesursache und Beruf.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 56, 299 (1965)
45. SPATZ, M., RAP, Z. M., RAPOPORT, S. I. and J. KLATZO: The effects of hypertonic urea on the blood-brain-barrier and on the glucose transport in the brain. In Steroids and brain edema ed. by REULEN, H. J. and K. SCHÜRMANN
Springer, Berlin-Heidelberg-New-York 1972
46. STAEMMLER, M.: Hirnödem und Hirnschwellung in KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie III/1
Walter de Gruyter, Berlin 1958
47. ZÜLCH, K. J.: Hirnödem und Hirnschwellung
Virchows Arch. 310, 1 (1943)
48. Ders.: Hirnschwellung und Hirnödem.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 179 (1953)

Herrn Prof. Dr. W. SPANN danke ich für die Überlassung des
Themas.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. E. LIEBHARDT und
Herrn Dr. rer. nat. G. BEIER für die Betreuung und wertvolle
Hinweise bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Frl. PAUL und den Herrn ZURWESTEN und BERGER sei für die
freundliche Unterstützung bei der praktischen Durchführung
der Untersuchung herzlichst gedankt.

Außerdem möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. K. GUTSCHOW von
der Tierärztlichen Fakultät für die Mithilfe bei der sta-
tistischen Auswertung des Zahlenmaterials meinen Dank aus-
sprechen.

LEBENS LAUF

Am 17. März 1944 wurde ich, Eckart Steinberger, als jüngster Sohn des Lehrers Eduard Steinberger und dessen Ehefrau Philippine, geb. Sieber, in Neubiberg, Kreis München geboren.

Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule, trat 1954 in das humanistische Wilhelmsgymnasium in München ein, wo ich im Juli 1963 das Abitur ablegte.

Nach Ableistung des Wehrdienstes begann ich im Wintersemester 1965/66 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Tiermedizin, das ich im Oktober 1970 mit dem Staatsexamen abschloß. Im Februar 1971 promovierte ich bei Prof. Walter am Institut für Histologie und Embryologie zum Doktor der Tiermedizin. Von Oktober 1970 bis April 1971 war ich als wiss. Mitarbeiter am oben genannten Institut tätig. Ich befaßte mich während dieser Zeit mit der vergleichenden Anatomie und Histologie der Hypophyse von Labor- und Haussäugetieren. Aus dieser Arbeit gingen folgende Veröffentlichungen hervor:

Zu Topographie und Bau der endokrinen Organe der Chinchilla, Säugetierk. Mitt. 21, 97 (1973)

Darstellung der somatotropen Zellen an Semidünnschnitten
Mikroskopie 30, 34 (1974)

Zusammen mit R. HEBEL: Das endokrine System der Albinoratte (i. Druck).

Im April 1971 begann ich das Studium der Humanmedizin im 4. vor-klinischen Semester. Im April 1972 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab.

